ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5e SÉRIE. — TOME I. — 1910

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* paraissent le 15 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL:

Paris : **30** fr. — *Départements et Union postale :* **32** fr.

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

CINQUIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

A. FOURNIER
Professeur honoraire à la Faculté de médecine
Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis.

L. BROCQ
Médecin
de l'hôpital Saint-Louis.

H. HALLOPEAU
Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

W. DUBREUILH
Professeur à la Faculté de Bordeaux.

J. DARIER
Médecin
de l'hôpital Saint-Louis.

CH. AUDRY
Professeur
à la Faculté de Toulouse.

L. JACQUET
Médecin
de l'hôpital Saint-Antoine.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, BALZER, L. DE BEURMANN, BOISSEAU, B. BORD, BRODIER, M. CARLE, J. CHAILLOUS, CHARMEIL, A. CIVATTE, CORDIER, DANLOS, L. DEKEYSER, FAGE, M. FERRAND, FRÈCHE, GAUCHER, J. HALLÉ, HORAND, HUDELO, JAMBON, JEANSELME, L. JULLIEN, E. LENGLET, L. LE PILEUR, LEREDDE, L. LE SOURD, G. MILIAN, MOREL-LAVALLÉE, J. NICOLAS, P. PAGNIEZ, PAUTRIER, PELLIER, G. PETGES, L. PERRIN, PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, R. SABOURAUD, R. SPILLMANN, LOUIS WICKHAM.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

P. RAVAUT
Médecin des hôpitaux de Paris.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL:

Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

TOME I. — 1910

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

MCMX

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

Les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* commencent aujourd'hui la publication de leur cinquième série décennale (1).

Fondées en 1868, par A. Doyon, elles n'avaient pour aînés, parmi les publications périodiques consacrées exclusivement à la dermato-syphiligraphie, que le *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* fondé en 1866 par Soresina, et le *Journal of cutaneous medicine and diseases of the skin,* dont Erasmus Wilson avait fait paraître le premier numéro au commencement de l'année 1868. Le *Journal* de Wilson disparut au bout de peu d'années. Seul de ces précurseurs, le *Giornale* de Soresina, dont l'éloge n'est plus à faire et dont l'initiative, hardie entre toutes à cette époque, a encouragé sinon suscité la tentative de Doyon, continue sa glorieuse carrière.

Précédées de 25 ans en France par les *Annales de la syphilis et des maladies de la peau* de Cazenave auxquelles leur fondateur avait dès l'origine assigné une durée limitée qu'elles n'ont même pas atteinte, les *Annales de Dermatologie* ont précédé la série brillante des périodiques français consacrés aux diverses spécialités médicales, et justifié, par leur vitalité et leur longue carrière, la tentative généreuse de Doyon et de son éminent éditeur Victor Masson, qui avaient eu l'intuition très nette de l'évolution scientifique contemporaine.

Depuis plus de 40 ans, les *Annales de Dermatologie* n'ont cessé de concourir, par leurs publications originales et par leurs revues bibliographiques, aux progrès et à la diffusion de la science dermato-syphiligraphique. Elles sont dès l'origine devenues et sont restées l'organe de tous ceux qui portent un nom dans la dermatologie et la syphiligraphie françaises. Elles ont eu, à maintes reprises, l'honneur de publier les travaux originaux des plus éminents représentants de leur

(1) Les *Annales de Dermatologie* ont paru régulièrement depuis leur fondation, sauf pendant l'année 1870-1871 ; ainsi s'explique comment la 5e série décennale commence à paraître seulement en 1910.

spécialité dans les pays étrangers, réalisant ainsi le programme que s'était tracé Doyon, de faire une œuvre cosmopolite.

Elles donnent ainsi, pour cette longue période, le tableau complet des découvertes et des doctrines toujours en évolution de la dermato-syphiligraphie, et ont eu la primeur des recherches sur les plus importantes des questions soulevées depuis leur fondation.

Fidèles à une tradition constante, que leurs directeurs regardent comme indispensable à toute publication scientifique, les *Annales de Dermatologie* ont toujours pris soin de rester exclusivement sur le terrain scientifique et d'écarter toute polémique.

Elles se feront un devoir, dans l'avenir, de conserver ces traditions, dont elles sont redevables avant tout, aux deux hommes dont la mort récente a été un deuil pour la dermatologie française, A. Doyon et Ernest Besnier : il n'est que juste, au moment où se termine la dernière série décennale dont ils ont eu la direction, de rappeler que leur influence personnelle a constamment contribué à orienter et à maintenir sans défaillance les *Annales de Dermatologie* dans leur voie hautement scientifique.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'ÉPITHÉLIOME SUR LUPUS VULGAIRE

par le Dr **Bargues.**

(Travail de la Clinique dermatologique de la Faculté de médecine de Bordeaux. Pr W. Dubreuilh).

La coexistence en un même point du lupus et du cancer a été signalée pour la première fois en 1818 par Alibert, puis par Rayer et Devergie. En 1879 Kaposi publie un mémoire sur ce sujet et depuis les observations se sont assez multipliées pour que Desbonnets ait pu en 1894 en réunir 90 dans sa thèse et qu'Ashiharo en 1901 ait pu ajouter à ces 90 cas, 30 faits nouveaux épars dans la littérature.

Dans ces dernières années d'autres observations ont été publiées, notamment par Charmeil, Paviot, Tixier, Morestin en France; Mac Leod, Sequeira en Angleterre; Hartzell en Amérique; Morelle, en Belgique, etc.

Nous y ajoutons 6 cas inédits qui nous ont été communiqués par M. le Pr W. Dubreuilh, ce qui porte à environ 164 le nombre des faits de ce genre publiés jusqu'à ce jour que nous avons pu retrouver.

Obs. I. — Femme âgée de 45 ans, couturière, vient à la consultation de la Clinique dermatologique de la Faculté, le 3 septembre 1897. Elle est atteinte de lupus tuberculeux superficiel de la joue gauche ayant débuté depuis 12 ans. Depuis 1 an environ le lupus s'est compliqué d'épithéliome à forme végétante. Pas d'autres renseignements, la malade n'ayant été vue qu'une seule fois.

Obs. II. — M. C..., 35 ans, entre dans le service de M. le Pr Dubreuilh, le 16 mai 1902, pour un épithélioma de la face greffé sur un lupus.

La malade a eu dans son enfance de nombreux abcès froids ganglionnaires qui suppurèrent jusqu'à l'âge de 10 ans. Elle se rappelle parfaitement avoir eu l'habitude de se gratter l'intérieur du nez et avoir ainsi provoqué une petite excoriation qui grandit peu à peu et forma une plaque lupique qui gagna les ailes du nez, plaque recouverte de croûtes jaunâtres, qui disparut vers l'âge de 14 ans.

Ce ne fut que 15 ans plus tard que de nouvelles lésions apparurent sous la forme d'une verrue plate située sur le côté droit du nez. Cette verrue excoriée par le grattage progressait malgré divers topiques et des pointes

de feu répétées pendant 15 mois. Enfin, il y a 2 ans, se développait une seconde verrue analogue à la précédente sur le côté gauche de la lèvre supérieure.

En 1902 la malade présente de nombreuses cicatrices sur le cou, les faces latérales des joues et deux lésions épithéliomateuses.

L'une, la plus petite et la plus récente, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, siège sur la lèvre supérieure. Sa surface est ulcérée, rosée, bordée d'un petit liséré blanc jaunâtre recouvert d'une croûte brune ; elle fait une saillie de 1 à 2 millimètres et est constituée par un tissu rosé jaunâtre très ferme au toucher qui est un peu douloureux. Elle saigne facilement.

L'autre plus volumineuse occupe la place de l'aile droite du nez et du lobule, elle pénètre profondément dans la fosse nasale. Elle est constituée par une ulcération de 2 centimètres de large sur 3 centimètres de profondeur qui se continue à sa partie inférieure par une petite languette ulcérée large de $0^{cm},5$, longue de 1 centimètre et atteignant la commissure labiale du même côté.

L'ulcération est recouverte d'une croûte brunâtre qui enlevée laisse voir une surface ulcérée et rouge. Les bords en sont pâles, indurés, taillés à pic en dedans, et donnent à l'ulcération une forme excavée, anfractueuse. Le nez est réduit à son squelette osseux recouvert d'une peau cicatricielle.

La peau avoisinant l'ulcère est épaissie et bosselée mais non adhérente aux tissus sous-jacents. La lèvre supérieure est déformée et ne paraît saine qu'en un seul endroit, à gauche ; elle forme une saillie volumineuse, dure, irrégulière, qui surplombe la lèvre inférieure.

La respiration se fait normalement et l'état général est satisfaisant.

On applique le 22 mai 1902 de la pâte arsenicale sur les 2 lésions. Après élimination des escarres, on trouve au niveau des 2 plaies, des surfaces bourgeonnantes et saines. Le caustique a détruit toute la bordure indurée de sorte qu'on ne sent plus d'induration, si ce n'est à l'entrée de la narine droite.

On fait une seconde application de pâte à ce niveau. Quinze jours après on remarque que la partie inférieure de la plaie est devenue saillante, végétante, les bourgeons soulèvent même l'escarre : il y a donc une récidive rapide.

On fait une nouvelle application de pâte arsenicale le 23 juin. Le 3 juillet la plaie est notablement rétrécie, l'escarre centrale est à peu près complètement détachée, les bords sont sains. Le bourgeonnement est un peu exubérant, mais l'examen microscopique montre qu'il s'agit de tissu de granulation. La malade quitte l'hôpital. Elle revient 4 ans plus tard, en mai 1906, avec une récidive énorme qui remplit les fosses nasales et le sinus maxillaire.

L'arcade dentaire supérieure et la plus grande partie de la voûte palatine sont envahies. On institue un traitement radiothérapique et en juin les masses néoplasiques semblent avoir diminué de volume.

La malade quitte de nouveau l'hôpital et y revient au bout de 2 ans (octobre 1908) dans un état lamentable. La face présente l'aspect d'un groin. Le nez devenu énorme mesure 10 centimètres de large sur 7 de

haut, masquant ainsi la plus grande partie de la figure. Il est recouvert d'une peau rouge, parsemée de nombreuses veinosités. Sa consistance est molle et la palpation profonde permet de sentir la charpente osseuse. Les narines détruites sont obstruées par de gros bourgeons saignant et suintant un ichor fétide. Les maxillaires n'ont plus de dents et la voûte palatine entièrement détruite est limitée en arrière par des fongosités exubérantes. La lèvre supérieure n'est plus reconnaissable, la lèvre inférieure déchiquetée est semée également de bourgeons épithéliaux, la commissure labiale droite est détruite.

A la partie supérieure les téguments sont respectés, l'orbite droit est cependant le siège d'un œdème abondant. On ne peut déceler qu'un seul ganglion à l'angle de la mâchoire.

La malade étant retournée chez elle pour mourir, l'autopsie n'a pu être faite.

Obs. III. — B..., 39 ans, cultivateur, entre dans le service de M. le Pr Dubreuilh, le 5 décembre 1905 pour un épithélioma de la face développé sur un lupus ancien.

Antécédents héréditaires. Père mort d'une pleurésie ; mère et plusieurs frères ou sœurs bien portants ; une sœur morte de tuberculose.

Antécédents personnels. Rien à noter en dehors du lupus. Pas d'alcoolisme ni de syphilis.

A l'âge de 16 ans le lupus dont il est encore porteur débuta sur l'aile droite du nez. Il était à ce moment en traitement pour une dacryocystite droite, qui persiste encore.

Peu à peu le lupus s'est étendu d'une façon continue et en dépit des traitements les plus sérieux, détruisant presque tout le nez qui est à peu près réduit à une peau cicatricielle tendue sur le squelette osseux et s'étendant des deux côtés des joues jusqu'aux os malaires, envahissant la lèvre supérieure.

En 1893, M. Demons fit une tentative de rhinoplastie que la rétraction du tissu cicatriciel lupique rendit vaine.

Il ne resta finalement que le moignon du nez, avec un orifice entouré d'un tissu de cicatrice, cet orifice, créé artificiellement par M. Dubreuilh, ayant une tendance continuelle à se fermer est maintenu ouvert par deux drains de caoutchouc.

En 1902 (le malade avait 36 ans) un épithéliome survint à la joue, à deux centimètres au-dessous de l'angle interne de l'œil droit, M. Dubreuilh put le détruire avec la pâte arsenicale, il n'en reste plus qu'une cicatrice de bon aloi.

En 1905 une petite ulcération s'est produite sur la lèvre supérieure, du côté droit et a augmenté peu à peu de volume.

A ce moment le visage de B. est occupé par une grande cicatrice lupique occupant le centre de la face, de la racine du nez à la muqueuse labiale supérieure, et d'une pommette à l'autre : le nez est détruit, et la respiration se fait par les drains de caoutchouc déjà signalés. Quelques nodules lupiques paraissent encore en évolution ; en particulier un îlot de 2 centimètres sur 1 centimètre siège sur la joue droite à sa partie moyenne.

Sur le moignon du nez est un placard d'épithélioma kératosique à

allure torpide, large de 1 centimètre, pâle, blanchâtre, corné, verruqueux.

La partie droite de la lèvre supérieure est envahie par une vaste ulcération ronde, large comme une pièce de 5 francs, surélevée de 1 centimètre et demi, à base étranglée et à bords éversés en dehors. Le fond de l'ulcération est recouvert d'une croûte épaisse, reposant sur une masse fongueuse mamelonnée, de consistance molle, saignant au moindre contact. La tumeur n'adhère aux plans profonds qu'au niveau du nez où elle fait corps avec le tissu cicatriciel. Dans la lèvre supérieure, la muqueuse intacte au bord libre, est infiltrée par le néoplasme au voisinage du cul-de-sac gingivo-labial.

Pas de ganglions. La lésion paraît bien localisée, l'état général est parfait.

Le 7 décembre 1905, la tumeur est enlevée au bistouri avec la portion de lèvre correspondante dans toute son épaisseur : Réunion complète malgré la dureté du tissu cicatriciel.

La guérison se fait par première intention et le 10 janvier 1906 le résultat est excellent. Un îlot suspect de lupus est curetté sur le nez et cautérisé au chlorure de zinc.

Examen microscopique. —Le lupus enlevé présente les altérations classiques avec cellules géantes — l'épithéliome du type lobulé s'éloigne des types réguliers, le désordre des travées, leur enchevêtrement, leur mode d'agencement formant de véritables alvéoles dénotent un épithélioma à type clinique grave.

Deux mois après l'intervention, petite récidive entre la commissure droite des lèvres et la narine du même côté. On pratique immédiatement l'extirpation du noyau néoplasique et le 2 avril 1906 la plaie est guérie par première intention.

Le 17 janvier 1907 rechute datant de 2 mois, au dire du malade. Tout ce qui reste du nez est écailleux, semé de petites ulcérations de 5 à 10 millimètres, et de petits nodules. Dans le voisinage on trouve également des nodules lupiques. A l'orifice des fosses nasales et dans son voisinage, on voit plusieurs ulcérations irrégulières paraissant être de nature épithéliomateuse.

Traitement : rayons X.	5 H	(19 janvier).
— —	6 —	(9 février).
— —	8 —	(23 février).

Pas de réaction, la lésion n'a nullement été modifiée par les rayons X. Il paraît évident qu'il s'agit d'ulcération lupique et non d'épithéliome. Elle cicatrise après raclage et le malade quitte l'hôpital.

Il y revient le 30 novembre 1908 porteur d'une tumeur ulcérée datant de 3 mois, siégeant au milieu de la lèvre supérieure. Elle mesure 2 centimètres environ, faisant un relief de un demi-centimètre. Sous la croûte, on trouve une surface fongueuse, friable, saignante. Elle est bien limitée, dure, et ne pénètre pas profondément dans les tissus. La région voisine est cicatricielle. La peau tendue sur le squelette du nez est couverte de masses épidermiques écailleuses très adhérentes, mais sans trace de néoplasie. Il ne reste plus qu'un tout petit îlot de lupus au-dessus de l'angle interne de chaque œil, à la limite supérieure de la cicatrice. La tumeur est enlevée sous anesthésie cocaïnique le 3 décembre 1908; on suture suivant une ligne ver-

ticale avec quelques difficultés, parce que les tissus sont tendus. Le 15 décembre la cicatrisation est achevée, la cicatrice paraît saine quoique un peu dure.

Une petite ulcération large de 1 centimètre, un peu ovalaire, à contour régulier couverte d'une croûte adhérente, à fond presque de niveau avec les parties voisines, jaunâtre et lisse, sans bord mais séparée par une limite nette de la peau avoisinante, sans induration est soumise à la radiothérapie. Le 2 février 1909 l'ulcération du nez est en voie de cicatrisation, l'épidermisation se fait par le centre et le malade quitte l'hôpital quelques jours après, guéri en apparence.

Obs. IV. — A. P., né à Saint-Sever, âgé de 45 ans, menuisier. Aucun antécédent héréditaire. Le lupus a débuté vers l'âge de 17 ans par une petite verrue située près du pli digito-palmaire de l'index droit qui malgré plusieurs cautérisations à l'acide chromique progresse et s'étend, au moment où il passe le conseil de revision, de la racine de l'ongle au pli digito-palmaire. Réformé et soigné à l'hôpital de Tours, il est envoyé à l'hôpital Saint-Louis où M. Besnier porte le diagnostic de lupus papillomateux tuberculeux. A ce moment la lésion occupait tout le dos de la main. Six ans plus tard, P. contracte la syphilis et entre à l'hôpital Saint-Jean de Bordeaux dans le service de M. Arnozan (observation et photographie in « Recueils d'observations dermatologiques » de M. le Pr Arnozan. Bordeaux, 1892). Les lésions couvraient alors la main droite, l'avant-bras, et la partie inférieure du bras ; elles consistaient en un état éléphantiasique des divers segments du membre et en de nombreux placards saillants verruqueux disséminés sur les mêmes points. Actuellement (novembre 1908) le malade est entré dans le service de M. le Pr Badal pour rétinite syphilitique avec atrophie du nerf optique. La main droite est entièrement déformée. Tous les doigts sont recouverts d'une peau rosée, épaisse, dure, avec de larges squames, et des plaques cornées jaunâtres, polygonales, fendillées. L'index a été amputé et la cicatrice est saine. Tous les autres doigts sont plus ou moins mutilés et déformés par les lésions antérieures et les cicatrices. Le pouce raccourci est dépourvu d'ongle et son extrémité est renversée en arrière. Le médius et l'annulaire ont les premières articulations en extension forcée et les secondes en flexion. Ils sont épaissis d'avant en arrière, avec une peau épaisse et dure, leurs ongles sont déformés et ostréacés. Le petit doigt est conique, effilé à son extrémité, couvert d'une peau épaisse et écailleuse.

La face dorsale de la main et du poignet sont le siège d'un œdème dur ; la peau est épaissie, glabre et squameuse.

Sur cette face dorsale et au niveau de la racine de l'index et du médius, on voit une tumeur qui débuta il y a environ 2 ans et depuis lors n'a cessé de progresser. Elle mesure 7 centimètres sur 5 centimètres environ ; elle est saillante, rouge, mamelonnée. fongueuse, suintante, en partie recouverte de croûtes cornées. Elle est entourée d'une collerette violacée, squameuse et par pression laisse sourdre des vermiotes formées de cellules épidermiques cornées. Elle est dure, peu mobile sur les parties profondes, prurigineuse, mais non douloureuse.

La paume de la main est creusée par l'opposition permanente du pouce et semée d'épaississements cornés.

Au niveau de l'éminence hypothénar, la peau est violette, très mince, fragile avec de petits mamelons brunâtres. La face antérieure du poignet est cicatricielle et couverte d'un semis de petites saillies brunâtres, aplaties, ressemblant à des verrues, reposant sur une peau mince, blanche, finement ridée.

Les muscles de l'avant-bras ont un certain degré d'atrophie. La peau est pâle, épaisse, dure et tendue, écailleuse, squameuse.

Au niveau du pli du coude, de grosses brides cicatricielles larges de 2 à 3 centimètres empêchent l'extension complète de l'avant-bras. Le bras est normal. Pas de ganglions.

Au point de vue fonctionnel, les mouvements de l'épaule sont normaux ; ceux de l'avant-bras sont limités par les cicatrices ; ceux du poignet sont très restreints ; les doigts sont très peu mobiles et le pouce est en adduction forcée. La sensibilité est intacte et l'état général excellent.

Obs. V. — Philibert S., 64 ans, maréchal, entre dans le service de M. le Pr Dubreuilh le 19 avril 1909, pour un épithélioma de la face greffé sur un vieux lupus.

Ses antécédents héréditaires sont nuls et sauf son lupus, S. a toujours joui d'une excellente santé. Marié, il est père de 7 enfants indemnes de toute tare, Le lupus dont il est porteur a débuté par la joue droite à l'âge de 2 à 3 ans et n'a jamais été soumis à aucun traitement. Abandonné à son évolution naturelle, il a peu à peu envahi entièrement la joue droite, gagné d'une part l'oreille et une partie de la nuque, et d'autre part le front et une partie du cuir chevelu dénudé ; puis il a passé du côté opposé, en occupant le nez et la région sous-mentonnière, le cou, tout en respectant la lèvre supérieure dans sa moitié gauche, la lèvre inférieure dans sa totalité. Arrivé sur le côté gauche de la face, il s'est étendu sur les pommettes et la région orbitaire. Durant sa longue évolution, certaines parties se cicatrisaient spontanément et actuellement la plus grande partie de la face, notamment son côté droit est occupé par du tissu de cicatrice semé de nodules lupiques. L'oreille droite est aplatie contre le crâne et incluse dans le tissu cicatriciel qui la recouvre d'une pellicule mince, blanche, nacrée et d'une transparence qui permet de reconnaître tous les détails du pavillon cartilagineux qu'elle emprisonne. La paupière inférieure est tirée en bas par la rétraction cicatricielle et sa conjonctive, complètement étalée, forme un demi-cercle d'un rouge vif, enflammé et suintant dont les bords ne donnent qu'un relief insignifiant sur les parties voisines. La conjonctive est rouge et congestionnée. Le placard lupique qui occupe la partie gauche de la face est en évolution.

C'est sur la partie cicatrisée, à droite, au niveau de l'arcade dentaire, à 2 ou 3 doigts de la commissure labiale que le néoplasme a pris naissance, il y a environ 6 mois. Végétant dès le début, il est actuellement de la grosseur d'une mandarine et présente une surface mamelonnée d'un rouge sale, de consistance assez ferme, saignant au moindre contact, sécrétant abondamment un ichor très fétide. Sa base d'implantation est plus petite

que sa surface végétante, comme on peut s'en assurer en la soulevant par un de ses bords. L'exploration de la muqueuse sous jacente est négative, l'absence de gêne dans les mouvements du cou et des mâchoires, des troubles du côté du facial, de ganglions perceptibles, font supposer que la tumeur est encore superficielle, malgré son manque de mobilité dû très certainement à l'état scléreux des tissus sur lesquels elle a pris naissance et qui l'entourent de toute part.

Le 29 avril, la masse néoplasique est excisée sous le chloroforme. Une incision est conduite à un demi-centimètre environ de la tumeur. La peau est dure, épaissie, de dissection difficile, l'hémorragie due à de nombreux petits vaisseaux est arrêtée facilement par torsion des artères et c'est à peine si l'on est obligé de mettre 2 ou 3 ligatures notamment au niveau de la faciale et de la coronaire. La tumeur enlevée, l'exploration au doigt montre un ganglion assez volumineux situé au-dessous de la tumeur et qui de ce fait avait échappé à l'examen clinique. Ce ganglion du volume d'une noisette est extirpé.

On pratique alors sur le cou dans la région carotidienne un lambeau de même dimension que la partie excisée. Au cours de la dissection du lambeau, le muscle sterno cléïdo-mastoïdien est mis à nu au niveau de son extrémité inférieure. On épargne la jugulaire externe et le lambeau dont le pédicule tordu est situé en dehors sur l'angle de la mâchoire est appliqué sur la joue. On éprouve quelques difficultés à fermer la plaie du cou. Pansement sec compressif et immobilisation de la tête.

Le 18 mai la plaie opératoire est complètement cicatrisée. Le lambeau autoplastique est pris et présente seulement un peu de gonflement dans sa partie moyenne. Partout le lambeau est cicatrisé par première intention et la peau glisse parfaitement sur les parties profondes.

Le malade se refusant à une intervention sur sa paupière inférieure droite, quitte l'hôpital.

Examen microscopique. — La tumeur est un épithéliome lobulé à globes épidermiques. Le stroma est formé par un tissu fibrillaire assez abondant et bien développé. Les lobules épithéliaux sont de forme irrégulière, mais bien délimités par une couche de cellules en palissade avec un plateau assez net. Les cellules épithéliales qui constituent le lobule sont de volume modéré, tassées, confuses, sans filaments d'union visibles, et formant en leur centre des globes épidermiques à kératinisation incomplète.

Le ganglion ne présente pas trace d'épithéliomatose, mais il est criblé de follicules tuberculeux typiques, formés par une ou plusieurs cellules géantes.

Obs. VI. — M. F., habitant le Périgord, peintre, âgé de 40 ans, est atteint d'un lupus de la joue gauche datant de l'âge de 5 ou 6 ans. Quand il se présente le 9 mars 1906 à la consultation de M. Dubreuilh, on trouve la joue gauche en grande partie occupée par un large placard de lupus, bien limité et formé de nodules plats confluents avec une cicatrice centrale. Au milieu de cette cicatrice se trouve une tumeur saillante, grosse comme une noisette, fongueuse et saignant au moindre contact et dont le début remonte à 6 mois.

On abrase la tumeur et on la couvre d'un placard de pâte arsenicale au 10e. Il se forme une grosse escarre avec une zone pustuleuse périphérique et un gonflement considérable des parties voisines. L'escarre ne tombe qu'au bout d'un mois, laissant une plaie bourgeonnante large de 4 centimètres, dont la cicatrisation n'est complète qu'au commencement de mai, c'est-à-dire au bout de 2 mois.

En juin 1908 il n'y a pas de récidive de l'épithéliome, mais le lupus a envahi la cicatrice.

En mars 1909 la cicatrice reste saine au moins en ce qui concerne l'épithéliome. Le lupus est abandonné à lui-même, le malade se refusant à une opération radicale, et il s'est un peu étendu.

II

La fréquence relative du cancroïde venant compliquer le lupus vulgaire est difficile à préciser : Leloir donne la proportion de 15 pour 1000. Dubois-Havenith a vu 5 fois la coexistence des 2 affections sur un total de 118 lupiques, ce qui donne la proportion de 1 pour 20. Hyde dit que 2 lupus sur 20 dégénèrent. Il est de toute évidence que cet auteur est tombé sur une série anormale. Sequeira admet que l'épithéliome se greffe sur le lupus dans la proportion de 1,5 pour 100 (14 cas sur 964 lupus). Le registre de la Clinique dermatologique du Pr Dubreuilh nous donne 5 cas de symbiose lupo-cancéreuse sur un total de 123 lupiques.

Il résulte de ces différentes statistiques que l'épithéliome compliquant le lupus n'est pas d'une extrême rareté. On peut admettre qu'on le rencontre en moyenne dans environ 3 pour 100 des cas.

Le cancroïde survient sur le lupus, quelle que soit sa forme, lupus guéri et complètement cicatrisé, ou bien lupus en évolution ulcéré ou non. Les auteurs tout en distinguant ces variétés diffèrent sur leur degré de fréquence.

Bayha dans sa statistique note 31 cas de « Lupus-Carcinom » pour 11 cas de « Narben-Carcinom » ; Nithack, 32 pour 19 ; Steinhauser, 58 pour 25 ; Ashihara, 86 pour 36, et Desbonnets donne sur ses 90 observations, 69 cas d'épithélioma développés sur le tissu lupique pour 21 cas d'épithéliomes survenus sur des cicatrices lupiques.

D'un autre côté, Esmarch, Leloir, Dubois-Havenith pensent au contraire que le cancroïde développé sur les cicatrices lupiques sont les plus fréquemment observés. Morestin dit que sur 7 cas, il n'a noté qu'une seule fois le développement de l'épithéliome sur le tissu lupique et Sequeira 6 fois sur 14 cas.

La divergence des auteurs sur ce point montre la difficulté d'établir une classification de par la seule observation clinique. Il nous a été impossible, quant à nous, de ranger dans une catégorie donnée un

grand nombre des observations que nous avons collectées. Bidault avait émis l'opinion que tous les cas pouvaient se ramener en dernière analyse à un type unique : « épithéliomes sur cicatrices ». Nous devons reconnaître que dans tout lupus un peu âgé, et c'est presque exclusivement sur les vieux lupus que se greffe l'épithélioma, on trouve des parties plus ou moins sclérosées ou cicatrisées et la cicatrice résultant de la guérison spontanée ou provoquée est très souvent criblée de petits nodules lupiques. Comme nous savons que les cicatrices peuvent donner naissance à des épithéliomes, notamment les cicatrices de brûlure et que d'autre part les faits de cancer développés sur les lésions tuberculeuses autres que le lupus sont excessivement rares, il nous est permis d'admettre que l'épithéliome consécutif au lupus est généralement et peut-être toujours un cas particulier du cancer des cicatrices.

Nous avons réuni dans les tableaux suivants l'âge, le sexe des sujets atteints de la double lésion et l'âge du lupus au moment où l'épithéliome fait son apparition :

AGE DES SUJETS	HOMMES	FEMMES	TOTAL
1 à 10 ans.	»	1	1
11 à 20 ans.	»	»	»
21 à 30 ans.	12	3	15
31 à 40 ans.	12	9	21
41 à 50 ans.	25	14	39
51 à 60 ans.	19	8	27
61 à 71 ans.	6	9	15
plus de 70 ans.	3	»	3
	77	44	121

AGE DU LUPUS AU MOMENT où l'épithéliome apparaît.	NOMBRE DE CAS		TOTAL
	HOMMES	FEMMES	
0 à 1 an.	»	1	1
2 à 3 ans.	»	»	»
4 à 5 ans.	»	3	3
6 à 10 ans.	4	2	6
11 à 20 ans.	15	9	24
21 à 30 ans.	22	10	32
31 à 40 ans.	11	8	19
41 à 50 ans.	10	3	13
plus de 50 ans.	6	5	11

Il résulte de ces tableaux que le cancroïde greffé sur le lupus, exceptionnel avant 20 ans, présente son maximum de fréquence, comme d'ailleurs les autres affections cancéreuses, entre 40 et 50 ans. Le seul cas relaté dans l'enfance, appartient à Nielsen qui cite une jeune fille de 9 ans ayant présenté un épithélioma de la face développé sur un lupus dont le début remontait à 4 ans. De même nous voyons que ce sont les vieux lupus qui sont surtout affectés.

Quant au sexe, il est intéressant de noter la fréquence de l'épithélioma chez les hommes, alors que le lupus est beaucoup plus fréquent chez la femme. Ashihara note que 64,7 pour 100 des cas appartiennent au sexe masculin et 35,3 pour 100 au sexe féminin. Sequeira dit que sur 287 cas de lupus masculins il a observé 10 fois la complication épithéliomateuse, soit 2,87 pour 100 et sur 677 cas de lupus féminins, 4 fois seulement, soit 0,59 pour 100. Notre tableau nous donne 34 femmes pour 77 hommes, soit 1 femme pour plus de 2 hommes.

Ce fait d'ailleurs signalé par tous les observateurs est d'autant plus intéressant que le lupus et l'épithéliome cutané se rencontrent, chacun de leur côté, plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. A ce sujet nous faisons remarquer que la plupart des auteurs signalent le cancer de la face comme plus fréquent dans le sexe masculin (Bonde, Rapock). Les tableaux de la thèse de Ferrer qui contiennent tous les cas d'épithéliomatose de la face observés à la clinique dermatologique de M. le Pr W. Dubreuilh, pendant 17 années, donnent 46 cas de cancroïdes dans le sexe féminin pour 28 cas seulement dans le sexe masculin. De même on trouve 107 cas d'ulcus rodens chez les femmes pour 58 cas chez les hommes. On ne peut donc expliquer l'inégalité de fréquence de l'épithéliome greffé sur le lupus que nous observons dans les deux sexes par la plus grande fréquence du cancroïde dans le sexe masculin. Sequeira croit pouvoir l'attribuer aux professions qui exposent davantage les hommes aux irritations cutanées de l'atmosphère et qui sont à rapprocher des causes du « Seemanshaut-carcinom » de Unna. Il cite parmi ses 10 malades masculins, un mécanicien et un chauffeur de chemin de fer, un allumeur de réverbères, un charretier, un jardinier, un crieur de journaux. Nous ne pensons pas que les différentes professions que nous venons d'énumérer puissent être invoquées comme cause prédisposante du cancer cutané.

Les régions les plus affectées sont par ordre de fréquence : la face, les membres, le cou. Ce sont également les régions le plus souvent affectées de lupus et aussi d'épithélioma cutané.

La multiplicité des épithéliomas en des points différents du lupus est digne de remarque. Ce fait s'observe très rarement dans le cancer en général, mais il est loin d'être exceptionnel dans l'épithélioma cutané (épithéliome des cicatrices, des ramoneurs, des plaques séborrhéiques). Il présente, comme le fait observer Ménétrier, une grande importance

au point de vue pathogénique, donnant ainsi une preuve de l'influence génératrice de l'irritation chronique antérieure dans la genèse du cancer.

SIÈGE DE L'ÉPITHÉLIOME		NOMBRE DE CAS
Face 135 cas.	Joue..	74
	Nez. .	22
	Lèvres. .	18
	Paupière.	6
	Tempes et front..	5
	Angle de la mâchoire..	4
	Parotides.	3
	Oreille. .	2
	Menton..	1
	Membres.	14
	Fesses, sacrum.	3
	Cou. .	11

ÉPITHÉLIOMES MULTIPLES DÉVELOPPÉS EN DIFFÉRENTS POINTS D'UN LUPUS

Bidault. — 1er joue droite. — 2e joue gauche.

Bayha. — 1er joue droite. — 2e tempe droite.

Charmeil. — 1er front. — 2e région parotidienne survenus simultanément, — quelques mois après 3e épithéliome sur la joue droite.

Dubreuilh. — 1er joue. — 2e lèvre supérieure. — 3e moignon du nez.

Id. — 2 épitheliomes en 2 points de la face sous forme de verrues.

Desbonnets. — 2 épithéliomes en 2 points de la face sous forme de verrues.

Esmarch. — 1er joue. — 2e cou.

Hyde. — 1er face. — 2e main droite, survenus simultanément ; postérieurement 3e épithéliome au bras.

Morestine. — 1er paupière inférieure droite. — 2e paupière supérieure gauche.

Richter. — 1er joue droite. — 2e joue gauche.

Sequeira. — Plusieurs épithéliomes de la joue.

Steinhauser. — 1er joue droite. — 2e joue gauche.

Id. — 1er joue. — 2e région sous maxillaire.

Id. — 2 épithéliomes de la joue gauche.

Winternitz. — 1er joue droite. — 2e joue gauche.

Volkmann. — 1er joue. — 2e bout du nez.

Les traitements antérieurs à l'apparition de la tumeur maligne, raclage, cautérisation, pointes de feu, caustiques, ne semblent avoir aucune influence sur la production du cancer, car on connaît des cas où le cancroïde s'est développé sur des lupus qui n'avaient jamais été traités (observ. nº 63 et 86). Norman Walker avait émis l'opinion que les nouveaux modes de traitement du lupus, le Finsen et les rayons X pouvaient favoriser l'apparition de la complication épithéliomateuse. Dans ce même ordre d'idées, Mendès da Costa relate 7 cas sur 71 lupus trai-

tés par les rayons X. Macleod en publie également un, ainsi qu'un second où le Finsen peut être incriminé, Sequeira 3 où le lupus avait été soumis aux rayons X et 2 au Finsen.

Mendès da Costa estime que la fréquence de la complication épithéliomateuse qu'il a observée à la suite du traitement du lupus par la radiothérapie est trop élevée pour pouvoir nier l'influence nocive des rayons X. Dans les 7 cas qu'il a observés l'épithéliomatose est survenue de 2 à 5 ans après le début du traitement par les rayons X, et il avait été fait environ 2 séances d'exposition de 5 à 10 minutes par semaine, sans radiodermite consécutive.

Sequeira pense également que le danger réside non dans une forte réaction, mais dans l'irritation continue que provoquent de petites doses fréquemment renouvelées et qui sont reconnues comme la cause directe des radiodermites et du cancer des opérateurs. Chez trois de ses malades les expositions aux rayons X se comptaient par centaines.

Quant au Finsen, il résulte d'une discussion qui eut lieu à la Société de Dermatologie de Londres qu'il n'y a aucune raison de suspecter ce mode de traitement.

Le cancroïde développé sur le lupus présente au point de vue clinique, trois types suivant qu'il affecte la forme verruqueuse, végétante ou ulcéreuse. La forme hyperkératosique, verruqueuse, est la plus rare et est signalée surtout dans les lupus traités auparavant par la radiothérapie, quoiqu'on puisse l'observer dans d'autres cas (obs. 38, 35). La forme végétante et la forme ulcéreuse sont les plus communes et la fréquence entre ces deux variétés est sensiblement la même (34 cas d'épithéliomas végétants pour 30 ulcéreux). La forme végétante, comme la forme verruqueuse peuvent d'ailleurs n'être qu'un mode de début et aboutir à la forme ulcéreuse. Dans les différentes formes, le néoplasme reste en général superficiel, sans adhérence aux tissus voisins pendant un temps notable et les ganglions restent également indemnes pendant une longue période. Quand les ganglions sont intéressés d'une façon plus précoce, le cancer affecte plutôt la forme ulcéreuse. Toutefois les ganglions peuvent être d'origine lupique, avoir préexisté au néoplasme, ou bien encore être sous la dépendance d'une infection surajoutée à l'ulcération cancéreuse (obs. 36, 89).

La plupart des auteurs regardent l'épithéliome développé sur le lupus comme une des formes malignes du cancer épithélial. En réalité le pronostic de l'affection n'est pas plus défavorable que dans la plupart des épithéliomes cutanés, l'ulcus rodens excepté. A côté des cancroïdes à forme maligne, comme les cancroïdes de la lèvre et du pourtour de la cavité buccale, il est des cas où le cancer affecte une allure des plus bénignes comme le montre l'observation suivante prise entre plusieurs (obs. n°s 90, 146). Il s'agit d'un homme traité par Biett dans son enfance pour un lupus de la face. Le lupus guérit et reste cicatrisé,

sans traitement pendant 40 ans. A 73 ans, apparition d'un épithéliome de la racine du nez curetté par Vidal. Une récidive est guérie par Thibierge. Huit ans après, le malade, âgé alors de 83 ans, est opéré par Morestin pour un épithélioma de la paupière gauche datant de 1 an et d'un second cancroïde de la paupière droite. La guérison se maintenait trois mois après l'intervention. Nous pouvons citer également le cas qui fait notre observation 34 et qui a trait à un épithélioma récidivé plusieurs fois, mais dont le début remonte à 7 ans. La durée d'évolution du néoplasme laissé sans traitement varie de quelques mois à plusieurs années. Dans un cas de Desbonnets, nous voyons un épithéliome du front évoluer pendant 3 ans sous la forme végétante, s'ulcérer la quatrième année, sans qu'on puisse déceler de ganglions, être opéré et guérir (obs. n° 21). La généralisation est exceptionnelle ; la mort survint par cachexie et dans ce cas la déchéance de l'organisme paraît plutôt due aux résorptions toxiques qui se font à la surface infectée du cancroïde qu'aux métastases. Le traitement est celui de l'épithéliome cutané : pâte arsénicale dans les cas bénins et dans les autres cas, ablation du néoplasme avec extirpation des ganglions quand ils semblent intéressés et greffes pour combler les vastes délabrements parfois nécessaires. Les rayons X peuvent également être employés dans les cas bénins, mais d'après Mendès da Costa, ils sont impuissants contre les cancroïdes survenus sur des lupus traités par la radiothérapie.

Sur 74 cas traités, nous relevons 32 guérisons pour 42 récidives ou mort. Cette statistique contient, il est vrai, nombre de cas au sujet desquels les auteurs indiquent un résultat trop rapproché de l'acte opératoire pour qu'on soit en droit d'en faire état. En revanche elle contient aussi des cas anciens, opérés avant la période chirurgicale actuelle. Nous indiquons seulement ici, les faits où la guérison s'est maintenue sans récidives plus d'un an après l'intervention :

LA GUÉRISON SE MAINTIENT		NOMBRE DE CAS
1 an après l'opération		4 dont 1 traité par les rayons X.
18 et 19 mois après l'opération		2
2 ans	id.	1
3 ans	id.	3
4 ans	id.	2
5 ans	id.	1
7 ans	id.	1 traité par pâte arsenicale.
8 ans	id.	1

En résumé l'évolution de l'épithéliome greffé sur le lupus laisse au chirurgien un temps assez long pour lui permettre d'intervenir.

AUTEURS	SEXE	AGE	SIÈGE DU LUPUS	DÉBUT DU lupus	SIÈGE DE L'ÉPITHÉLIOMA	DÉBUT DE l'épithélioma	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
1. Auffret.	m.	43 ans.	face.	8 ans.	joue.	»	extirpation.	»
2. Bayha.	m.	28 —	face.	18 —	joue.	»	inopérable.	ganglions intéressés, forme ulcéreuse.
3. —	m.	62 —	face.	40 —	joue.	»	»	forme ulcéreuse.
4. —	m.	41 —	face.	27 —	angle mâchoire.	»	»	forme végétante.
5. —	f.	28 —	face.	23 —	joue.	»	extirpation.	ganglions sains, forme végétante, pas de récidive 4 ans après.
6. —	f.	36 —	face.	20 —	1° joue, 2° tempe.	»	extirpation	forme végétante.
7. Benke.	m.	43 —	face.	8 —	joue.	»	extirpation.	récidives.
8. —	f.	63 —	bras.	55 —	bras.	»	extirpation.	récidives.
9. Berry.	m.	45 —	face.	41 —	»	»	»	»
10. Besnier.	m.	51 —	face.	22 —	joue.	»	»	forme ulcéreuse.
11. Bidault.	m.	66 —	face, cou.	20 —	région sous-maxillaire.	»	inopérable.	ganglions intéressés, forme végétante, mort au bout de 9 mois.
12. —	m.	44 —	face.	24 —	1° joue droite, 2° joue gauche.	»	»	forme végétante.
13. Blaschko.	m.	36 —	face.	32 —	joue.	»	extirpation.	ganglions sains, forme ulcéreuse.
14. —	m.	»	front-nuque.	32 —	»	»	»	»
15. Charmeil.	f.	49 ans.	face.		1° front, 2° région parotidienne, 3° joue droite.	6 mois.	inopérable.	pas de ganglions, forme végétante et ulcéreuse, mort 13 mois après.
16. —	f.	69 —	joues, paupières.	30 —	région temporo- .	2 —	»	pas de ganglion, forme végétante.
17. —	m.	40 —	joues, nez.	34 —	région malaire.	3 —	extirpation.	forme végétante, pas de récidive 1 mois après.
18. Chevalet.	m.	51 —	face.	41 —	joue.	»	extirpation.	récidives.
19. Desbonnets.	f.	65 —	face.	49 —	joue.	9 mois.	extirpation.	forme végétante, pas de récidive 1 an après.
20. —	f.	52 —	face.	32 —	joue.	14 —	extirpation.	forme ulcéreuse, récidive.
21. —	f.	43 —	face, cou.	34 —	lèvre supérieure en 2 points.	15 —	extirpation.	forme ulcéreuse et végétante.
22. —	f.	54 —	front.	39 —	front.	3 ans.	extirpation.	forme ulcéreuse et végétante, ganglions sains, guérison.
23. Devergie.		plus de 50 ans.	face.	»	»	»	»	»
24. —		—	face.	»	»	»	»	»
25. Dezwarte.	f.	36 ans.	face.	25 ans.	joue.	2 ans.	ablation.	forme végétante, pas de ganglions, pas de récidive 4 ans après.
26. —	f.	54 —	face.	24 —	joue.	»	ablation.	ganglions intéressés, pas de récidive 2 ans après.
27. —	m.	65 —	face.	20 —	parotide.	»	ablation.	forme végétante, récidive, ganglion, mort 6 mois après.
28. Dubois-Havenith.	»	âgé.	face.	ancien.	face.	»	ablation.	pas de récidive 3 ans après.
29. —	»	—	face.	—	face.	»	ablation.	guérison.
30. —	»	—	face.	—	face.	»	ablation.	récidive ganglionnaire.
31. —	»	—	face.	—	face.	»	pâte Canquoin.	amélioration.
32. —	»	—	»	»	»	»	curettage, extirpation.	»
33. Dubreuilh.	m.	43 ans.	face.	»	lèvre supérieure.	1 an.	»	forme ulcéreuse, pas de ganglions.
34. —	m.	39 —	face.	23 ans.	1° joue, 2° lèvre supérieure, 3° moignon du nez.	»	1° pâte arsenicale.	guérison.
»	»	»	»	»	»	»	2° extirpation.	récidive et nouvelle opération, pas de récidive le 3e mois.
»	»	»	»	»	»	»	3° radiothérapie.	amélioration très marquée.
35. —	m.	45 ans.	main.	30 ans.	main.	»	»	»

AUTEURS	SEXE	AGE	SIÈGE DU LUPUS	DÉBUT DU lupus	SIÈGE DE L'ÉPITHÉLIOMA	DÉBUT DE l'épithélioma	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
36. Dubreuilh.	m.	64 ans.	joue (jamais traité).	62 ans.	joue.	6 mois.	ablation.	forme végétante, ganglion tuberculeux extirpé.
37. —	f.	45 —	joue.	12 —	joue.	1 an.		»
38. —	f.	35 —	face.	20-25 ans.	début par 2 verrues.	6 ans et 2 ans.	pâte arsenicale, rayons X.	forme ulcéreuse et végétante, récidives.
39. —	m.	40 —	joue gauche.	35 ans.	joue.	6 mois.	pâte arsenicale.	pas de récidive 3 ans après.
40. Eschweiler.	f.	63 —	face.	55 —	lèvre supérieure.	»	extirpation.	guérison.
41. Esmarch.	m.	51 —	face.	31 —	joue.	»	extirpation.	guérison, forme végétante.
42. —	m.	»	face, cou, nuque.	»	1° joue, 2° cou.	»	inopérable.	forme ulcéreuse.
43. —	m.	37 ans.	face.	30 ans.	paupière inférieure.	»	inopérable.	forme ulcéreuse, mort 2 mois après le début de l'épithélioma.
44. —	m.	54 —	face.	53 —	joue.	»	extirpation.	récidive 4 mois après à l'angle de la bouche, nouvelle opération, pas de récidive 1 an après.
45. —	f.	47 —	face.	35 —	joue.	»	»	forme ulcéreuse.
46. —	f.	45 —	bras.	29 —	coude.	»	amputation.	forme ulcéreuse.
47. Essig.	»	»	face.	»	bout du nez.	»	»	»
48. —	»	»	face.	»	nez et 2 joues.	»	»	»
49. —	»	»	»	»	»	»	»	»
50. Ganzer.	m.	37 ans.	face.	35 ans.	joue.	»	extirpation.	récidive après 3 semaines.
51. Hallopeau-Brodier.	m.	50 —	face.	15 —	nez, lèvre supérieure.	7 mois.	extirpation.	forme végétante, récidives.
52. Hebra.	m.	66 —	face.	55 —	face.	»	extirpation.	forme végétante, mort six mois après.
53. —	m.	29 —	face.	»	joue.	»	»	forme ulcéreuse, mort.
54. —	m.	»	face.	»	milieu du visage.	»	»	»
55. —	m.	46 ans.	face.	45 ans.	joue.	»	cautérisation.	forme végétante, guérison.
56. —	f.	»	joue.	»	joue.	»	inopérable.	forme ulcéreuse, mort.
57. Von Hebra.	m.	24 ans.	face.	»	joue.	»	inopérable.	mort.
58. Hartzell.	m.	49 —	avant-bras.	15 ans.	avant-bras.	»	extirpation.	»
59. Heine.	f.	40 —	»	»	»	»	»	»
60. Hyde.	m.	56 —	face.	47 ans.	joue.	»	curettage.	mort.
61. —	m.	60 —	face, bras, main.	30 —	1° face, 2° bras, 3° main.	»	amputation anulaire.	»
62. Kaposi.	»	»	»	»	joue.	»	inopérable.	forme végétante.
63. —	»	43 ans.	bras (jamais traité).	30 ans.	bras.	»	ligature élastique, galvanocautère.	granulation de la plaie.
64. —	f.	»	joues, nez, front.	»	joue.	»	»	»
65. —	»	»	nez, joues.	»	2 joues.	»	»	»
66. —	»	»	lèvre, joue.	»	lèvre supérieure.	»	»	»
67. —	f.	54 ans.	face.	»	lèvre, nez, joue.	»	»	»
68. Karpinski.	m.	37 —	face.	30 ans.	angle mâchoire.	»	ablation.	»
69. —	m.	41 —	face.	29 —	face.	»	inopérable.	»
70. Kenibachieff.	m.	33 —	face, cou, bras.	31 —	joue.	»	ablation.	guérison par granulation.
71. Lang.	m.	23 —	face.	20 —	joue.	»	inopérable.	»
72. —	m.	57 —	face.	47 —	joue.	»	ablation.	forme ulcéreuse, pas de récidive 1 an après.
73. Langenbeck.	f.	40 —	face.	15-20 ans.	nez, lèvre supérieure.	»	inopérable.	forme végétante et ulcéreuse.
74. —	m.	59 —	face.	»	joue.	»	extirpation.	forme ulcéreuse, guérison.
75. —	m.	69 —	face.	8 ans.	lèvre supérieure, nez.	»	résection des os du nez et maxillaire.	»
76. Levy-Dorn.	m	59 —	fesse droite.	28 —	fesse droite.	»	rayons X.	guérison, le malade est diabétique depuis 6 ans.

AUTEURS	SEXE	AGE	SIÈGE DU LUPUS	DÉBUT DU lupus	SIÈGE DE L'ÉPITHÉLIOMA	DÉBUT DE l'épithélioma	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
77. Mac Leod.	f.	68 ans.	face.	54 ans.	joue.	»	ablation.	l'épithélioma survient après 2 ans d'exposition au Finsen. Les rayons X sont sans action sur lui.
78. —	f.	34 —	face, cou.	enfance.	cou.	Quelques mois.	ablation.	l'épithélioma survient sur une cicatrice due aux rayons X, le Finsen est sans action sur la lésion.
79. Mendès da Costa. . .	f.	35 —	face.	»	face en plusieurs points.	»	galvano.	guérison, l'épithélioma est apparu après 2 ans de rayons X sous forme de verrues.
80. — . . .	f.	35 —	face.	jeune âge.	bout du nez et aile droite.	»	ablation.	plaie guérie en 4 mois, l'épithélioma est apparu après 4 ans 1/2 de rayons X, sous forme de matière cornée.
81. — . . .	f.	42 —	»	»	»	»	préparation salicylée.	disparition, survenu sous forme de verrues après 4 ans de rayons X.
82. — . . .	f.	25 —	»	»	»	»	traitement kératolytique.	survenu sur cicatrice d'une brûlure röntgénienne du 3e degré.
83. — . . .	f.	»	»	»	»	»	»	survenu après un traitement de 3 ans par rayons X.
84. — . . .	f.	»	»	»	»	»	»	survenu après un traitement de 5 ans par rayons X.
85. — . . .	m.	47 ans.	face.	»	corne lèvre supérieure, ulcération, épithélioma, du front.	»	ablation.	survenu après un traitement de 4 ans par rayons X.
86. Morestin.	m.	78 —	face, oreille [lupus guéri sans traitement.]	65 ans.	oreille, joue, région parotidienne, carotidienne et sous-hyoïdienne.	1 an.	ablation.	forme végétante, pas de ganglions, pas de récidive 1 an après.
87. —	m.	35 —	face et oreilles.	»	oreille.	»	ablation.	forme végétante, pas de ganglions, récidive et mort.
88. —	m.	60 —	face, oreille, cou.	20 ans.	joue, parotide.	2 ans.	curettage.	forme végétante, pas de ganglions.
89. —	m.	32 —	face.	20 —	paupière.	»	ablation.	ganglion probablement tuberculeux non extirpé, pas de récidive 7 mois après.
90. —	m.	88 —	nez, joue, tempe, face cicatrisée.	74 —	1° paupière inférieure droite.	1 an.	ablation.	forme végétante, pas de récidive 3 mois après.
»	»	»	»	»	2° paupière supérieure gauche.	6 mois.	»	»
91. —	f	55 ans.	face, oreilles, cou.	50 ans.	angle mâchoire.	5 —	ablation.	forme végétante, pas de récidive 18 mois après.
92. —	m.	»	face.	10 —	joue.	3 —	extirpation du lupus et du cancroïde	forme ulcéreuse, pas de récidive 3 ans après.
93. Morelle.	»	»	»	»	»	»	opération.	pas de récidive 5 ans après.
94. —	»	»	»	»	»	»	opération.	récidive le 4e mois.
95. —	»	»	»	»	»	»	opération.	métastase abdominale.
96. —	»	»	»	»	»	»	non opéré.	mort après 4 mois.
97. Mibelli.	f.	37 —	face.	4 —	joue.	»	inopérable.	forme végétante ; ganglions intéressés.
98. Morpurgo.	»	»	»	»	»	»	»	»
99. Neisser-Ashihara. . .	m.	30 —	face.	11 ans.	nez, lèvre supérieure.	»	excision en partie et cautérisation.	récidive et mort.
100. — . . .	m.	30 ans.	face et corps.	26 —	joue.	»	ablation.	récidive opérée.

AUTEURS	SEXE	AGE	SIÈGE DU LUPUS	DÉBUT DU lupus	SIÈGE DE L'ÉPITHÉLIOMA	DÉBUT DE l'épithélioma	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
101. Neisser-Ashibara. . .	f.	47 ans.	face.	40 ans.	joue.	»	ablation.	récidive opérée.
102. Nithack.	m.	25 —	face.	21 —	angle mâchoire.	»	ablation.	recidive et mort 15 mois après le début de l'épithélioma.
103. —	m.	45 —	deux cuisses.	36 —	cuisse.	»	ablation	guérison.
104. Neumann.	m.	»	cou.	»	sous-maxillaire.	»	ablation.	»
105. —	m.	57 ans.	deux mains.	25 ans.	dos main droite.	»	»	»
106. Nielsen.	m.	59 —	face.	55 —	face.	»	curettage.	forme ulcéreuse, récidive opérée.
107. —.	f.	9 —	face.	5 —	tempe.	»	»	forme ulcéreuse, mort rapide.
108. Ollendorf.	m.	50 —	face.	44 —	joue.	»	»	forme ulcéreuse.
109. Petrini.	f.	30 —	face.	25 —	nez.	»	»	épithélioma et lupus survenus simultanément, récidive rapide.
110. Pick.	f.	47 —	nez, lèvre supérieure.	5 —	lèvre supérieure.	»	»	forme végétante.
111. Pinner.	f.	50 —	coude.	30 —	coude.	»	opération.	récidive, métastase, mort un an après le début de l'épithélioma.
112. Popper.	m.	25 —	face, cou, bras, jambe.	12 —	joue.	»	»	»
113. Paviot.	»	»	»	»	»	»	»	épithélioma corné.
114. Povidt.	»	»	»	»	»	»	»	»
115. Pospelow.	f.	29 ans.	joue.	20 ans.	joue.	»	»	»
116. Raymond.	f.	48 —	face.	40 —	joue, nez, lèvre.	»	inopérable.	ganglions intéressés, forme ulcéreuse, mort 10 mois après le début.
117. —	m.	53 —	face, cou.	31 —	cou.	3 ans.	opéré.	pas de ganglions, forme végétante.
118. —	m.	51 —	face.	30 —	lèvre supérieure.	2 —	opéré.	ganglions intéressés, forme végétante.
119. Raymond-Péan. . .	m.	65 —	main.	51 —	main.	2 —	amputation.	ganglions intéressés, forme végétante.
120. Raymond-Besnier. . .	f.	33 —	face.	27 —	joue.	»	inopérable.	ganglions intéressés, mort 2 ans 1/2 après le début épithéliomateux, forme végétante.
121. Richter.	m.	47 —	face.	14 —	1° joue droite, 2° joue gauche.	»	opération.	ganglions intéressés.
122. Sequeira.	m.	49 —	joue.	»	joue.	»	opération.	récidives, mort.
123. —	m.	22 —	face.	20 ans.	lèvre, bouche.	»	rayons X.	mort.
124. —	m.	45 —	face, mains, fesses.	40 —	sacrum.	»	rayons X.	pas de récidive 1 an après, lupus toujours en activité.
125. —	m.	45 —	face.	28 —	cou.	»	rayons X.	mort après amélioration.
126. —	m.	50 —	face, cou.	29 —	joue, nez.	»	rayons X.	amélioration.
127. —	m.	37 —	face, cou.	»	cou.	»	rayons X.	mort.
128. —	m.	43 —	face.	29 ans.	nez.	»	rayons X.	traité pour le lupus pendant 3 ans par rayons X avant le début épithéliomateux, les rayons X sont sans action sur l'épithélioma, inopérable, mort.
129. —	m.	57 —	oreille.	50 —	oreille.	»	opération.	ganglions extirpés, pas de récidive 19 mois après.
130. —	m.	22 —	face.	20 —	joue, nez.	»	inopérable.	traité antérieurement à l'épithélioma pour le lupus par rayous X pendant 4 ans, mort.
131. —	m.	37 —	face.	30 —	joue.	»	excision, rayons X.	»
132. —	f.	43 —	face.	31 —	plusieurs points de la joue.	»	excisions,	récidives, a été traité antérieurement au néoplasme par le Finsen pour le lupus.
133. —	f.	45 —	face.	25 —	joue.	»	opération.	récidives.
134. —	f.	65 —	face.	54 —	joue.	»	opération et rayons X.	en observation.

AUTEURS	SEXE	AGE	SIÈGE DU LUPUS	DÉBUT DU lupus	SIÈGE DE L'ÉPITHÉLIOMA	DÉBUT DE l'épithélioma	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
135. Sequeira	f.	33 ans.	face.	22 ans.	joue.	»	»	traitée antérieurement à l'épithélioma par les rayons X pendant 2 ans.
136. Smith..	m.	35 —	face, nez.	»	nez.	»	opération.	forme ulcéreuse, récidive et mort la même année.
137. Schütz.	m.	47 —	face.	»	région parotidienne.	»	opération.	forme végétante, guérison.
138. —	f.	59 —	face.	»	nez.	»	opération.	récidive.
139. Steinhauser.	m.	55 —	face.	43 ans.	1° joue droite, 2° joue gauche.	»	opération.	»
140. —	m.	23 —	face, cou, poitrine.	19 —	1° joue, 2° sous-maxillaire.	»	»	mort quelques mois après le début.
141. —	f.	37 —	face.	8 —	2 points sur joue gauche.	»	»	»
142. —	f.	54 —	face.	19 —	nez.	»	opération.	récidives.
143. —	f.	63 —	face.	53 —	joue, cou.	»	opération.	récidive, mort.
144. Tixier.	m.	47 —	dos de la main.	30 —	dos de la main.	»	amp·tation.	»
145. Thibierge.	m.	47 —	face.	43 —	joue.	Quelques mois.	ablation.	forme végétante et ulcéreuse, ganglions sains, récidive inopérable.
146. —	m.	73 —	face.	56 —	racine nez.	»	cautérisation, bleu méthylène.	forme ulcéreuse, ganglions sains, guérison.
147. —	f.	66 —	joue.	14 —	paupière.	18 mois.	cautérisation, bleu méthylène.	forme ulcéreuse.
148. —	f.	69 —	face.	»	joue.	»	cautérisation.	forme ulcéreuse, ganglions sains.
149. —	f.	54 —	fesse.	24 ans.	fesse.	6 mois.	extirpation.	forme ulcéreuse, ganglions sains, pas de récidive, 1 mois après.
150. Trendelenburg.	m.	28 —	»	14 —	»	»	»	»
151. —	»	»	»	»	»	»	»	mort.
152. Thoma.	m.	»	avant-bras, face.	»	1° avant-bras, 2° nez.	»	»	forme ulcéreuse.
153. Vidal..	»	»	joue.	»	joue.	»	»	forme végétante, guérison.
154. Volkman.	m.	52 ans.	face.	34 ans.	»	»	opération.	»
155. —	m.	36 —	face.	27 —	joue, paupière.	»	opération.	mort.
156. —	f.	59 —	face.	50 —	1° joue, 2° bout du nez.	»	opération.	»
157. —	f.	âgée.	face.	50 —	lèvre supérieure.	»	opération.	récidive, mort.
158. —	f.	—	face.	»	lèvre supérieure.	»	opération.	guérison.
159. Waldeyer.	»	jeune.	pied.	»	pied.	»	désarticulation.	récidive, forme végétante.
160. Weber.	f.	47 ans.	face	31 ans.	lèvre supérieure.	»	opération.	forme ulcéreuse, récidive et mort.
161. —	m.	45 —	face.	»	lèvre, nez, joue.	»	opération.	forme ulcéreuse, récidive et mort.
162. Winternitz.	m.	45 —	différents points du corps.	»	1° joue droite, 2° joue gauche.	»	opération.	guérison, après 2 ans, nouvel épithélioma sur la joue gauche, forme ulcéreuse.
163. Wollseiffen..	m.	42 —	sous-maxillaire.	43 ans.	sous-maxillaire.	1 an.	opération.	forme ulcéreuse.
164. —	f.	50 —	nez, joue.	15 —	bout du nez.	»	opération.	forme végétante.

BIBLIOGRAPHIE

ASHIHARA. Ueber das Lupus-Carcinom. *Archiv f. Derm. u. Syph.*, 1901. Bd. LVII, Heft 2, p. 193.

AUFFRET. Observations sur les restaurations de la face, etc. *Archives générales de médecine*, 1888, vol. 1, p. 81.

BENKE. *Schmidt's Jahrbücher*, 1892, fasc. 5, p. 193, *in* ASHIHARA.

BERRY. Carcinoma following lupus. *London Pathological society*, 3 fév. 1891, *in* ASHIHARA et *Lancet*, 7 fév. 1891, p. 309.

BESNIER. Les nouveaux traitements du lupus. *Annales de Dermatologie et syphiligraphie*, 1884, p. 402.

BIDAULT. Du lupus compliqué d'épithélioma *Thèse*, Lille, 1892.

BLASCHKO. *Berliner klinische Wochenschr.*, n° 7, 1890.

CHARMEIL. Epithélioma se développant sur un lupus. *Echo médical du Nord*, 1897, p. 468.

CHEVALET. *Archives générales de médecine*, 1889, *in* DESBONNETS.

DESBONNETS. Du développement de l'épithélioma sur le lupus. *Thèse*, Paris, 1893 1894.

DEVERGIE. Traité des maladies cutanées. Paris, 1854, p. 570 et 1863, p. 545.

DEZWARTE. Lupus des vieillards. Lille, 1892, *in* DESBONNETS.

DUBOIS-HAVENITH. 8 cas d'épithélioma nés sur un lupus. *Journal de médecine de Bruxelles*, 1889, *in* DESBONNETS.

DUBOIS-HAVENITH. Du lupus vulgaire. *Thèse d'agrégation*, Bruxelles, 1890.

DUBOIS-HAVENITH. Du lupus vulgaire. *Presse médicale belge*, n° 43, 1898, p. 338.

DUBREUILH. Epithélioma de la lèvre consécutif au lupus. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1893, n° 12.

ESCHWEILER. *Deutsche Zeitsch. f. Chirurg.*, 1889, t. 29, p. 366.

ESMARCH. Aphorismen über Krebs. *Langenbeck's Archiv.*, 1878, t. 22, p. 437.

ESSIG. *Archiv f. Heilkunde*, 1874, p. 414, *in* ASHIHARA.

FERRER. Etiologie clinique de l'épithélioma cutané. *Thèse*, Bordeaux, 1906-1907.

GANZER. Ueber Carcinom auf lupöser Basis. *Thèse*, Würzburg, 1893 *in* ASIHAHARA.

HALLOPEAU et BRODIER. Epithélioma greffé sur lupus. *Bulletin de la Société française de Dermat.*, mars 1894.

HEBRA. *Wiener med. Wochenschr.*, 1867, n°s 3 et 4.

H. v. HEBRA. *Bericht des K. K. allgemeinen Krankenhauses.* Wien, 1874, p. 218, *in* ASHIHARA.

HARTZELL. Epithelioma developing in lupus vulgaris. *Philadelphia derm. Society*, mai 1908. *Journal of cutaneous diseases*, 1908, p. 476.

HEINE. *Verhdlg. d. deutsch. Gesellschaft. f. Chirurg.*, 1872, p. 19, *in* DESBONNETS.

HYDE. The relations of lupus to tuberculosis. *Journal of cutan. and vener. diseases*, 1885.

KAPOSI. *Viertelgahresschrift f. Derm. u. syph.*, 1879, p. 73.

KARPINSKI. Beiträge zur Erläuterung der Beziehungen zwischen Lupus u. Carcinoma. *Thèse*, Greifswald, 1891.

KENIBACHIEFF. Beiträge zur Kenntniss d. Carcin. lupus. *Thèse*, Freiburg, i. B., 1893.

LANG. *Viertelj. f. Derm. u. Syph.*, 1874, p. 165 et *Wiener medizinische Wochenschr.*, 1879, n° 48.

LANGENBECK. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1875, n° 24, p. 329.

LEVY-DORN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, p. 1006.

MAC LEOD. *British Journal of dermatology*, 1904, p. 455 et *British Journal of dermatology*, 1906, p. 104.

MENDES DA COSTA. Sur l'atrophie et l'épithélioma cutanés consécutifs à l'application des rayons X. *Revue thérapeutique des maladies cutanées et vénériennes,* juillet 1905, n° 7, p. 224.
MORESTIN. *Congrès français de chirurgie,* 1903 et *Bulletin et mém. Soc. anat.,* Paris, 1900, t. LXXV, p. 745.
MORELLE. *Presse médicale belge,* 1901, n° 34.
MIBELLI. Sue la combinazione del lupus col carcin. *Giornale italiano delle mal. ven. et d. pelle,* 1887, n° 6.
MORPURGO. Contributo all'istogenesi del cancro della pelle. Il *Policlinico,* 15 fév. 1898 (observ. 84 de ASHIHARA).
NEISSER. *Cf.* ASHIHARA.
NITHACK. Beiträge zur Lehre vom Narben-carcinom. *Thèse,* Marburg, 1887.
NEUMANN. *Arch. f. derm. u. syph.,* 1893, p. 983.
NIELSEN. Cancer sur lupus. *Hospitalstidende,* 1889. *Monatsh. f. praktische Derm.* 1889, IX, 324, t. IX.
OLLENDORF. Lupus u. Carcinom. *Thèse,* Bonn, 1887.
PETRINI. Cas de lupus vulgaire épithéliomateux du nez avec transformation colloïde. *Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft XV. congress,* 1896, p. 307.
PICK. Lupus Carcinom. *Monatsh f. pratk. Derm.,* 1893, t. XVII, p. 95.
PINNER. *Neisser's medic. stereoskop. Atlas.* 14 Lieferung, 1896. Tafel CCXI.
PAVIOT. *Province médicale,* Lyon, 1899, p. 424.
POVIDT. *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie,* 1898, n° 70.
POSPELOW. *Monat. f. prakr. derm.,* 1898, t. XXVII. p. 500.
RAYMOND. De l'épithélioma développé sur le lupus vulgaire en évolution. *Annales de derm. et syph.,* 1887, p. 157.
RICHTER. Ueber Lupus Carcinom. *Viertelj. f. Derm.,* 1888, t. XV, p. 69.
SEQUEIRA. Lupus Carcinom. *British Journ. of derm.,* 1908, p. 40.
SMITH. *Dublin Journal of med. sciences,* 1885, *in* DESBONNETS.
SCHÜTZ. Ueber Lupus Carcinom. *Monatsh. f. prakt. Derm.,* 1885, t. VI, p. 74.
STEINHAUSER. *Beiträge zur klinischen Chirurg.,* 1894, p. 501.
TIXIER. Epithélioma de la main greffé sur un vieux lupus. *Bulletin de la Société de chirurgie de Lyon.* 1908, p. 279.
THIBIERGE. *In* DESBONNETS. *Thèse,* Paris, 1893-1894 (observ. 82 à 86 de DESBONNETS).
TRENDELENBURG. *Deutsche Chirurgie* Lief 32, p. 137, 1886, *in* ASHIHARA.
THOMA. *Wirchow's Archiv,* 1875, t. LXV, p. 314.
VIDAL. (Obs. n° 38 de DESBONNETS).
VOLKMANN. *Beiträge z. Chirurgie,* 1873, p. 287, *in* ASHIHARA.
WALDEYER. *Wirchow's Archiv,* 1872, t. LV, p. 99.
WEBER. Chirurg. Erfahrungen, 1859, p. 293, *in* DESBONNETS.
WINTERNITZ. Ein fall von Lupus. Carcinom. *Viertelj. f. Derm. u. Syph.,* 1886, p. 767.
WOLLSEIFFEN. Ueber Lupus Carcinom. *Thèse,* Bonn, 1892.

STÉRÉO-PHLOGOSE NODULAIRE ET CIRCINÉE (GRANULOME ANNULAIRE DE R. CROCKER)

par le Dr **Pellier,** chef de clinique.

(Travail de la Clinique de Dermatologie de l'Université de Toulouse. Pr Ch. Audry.)

La « ringed eruption » de Colcott Fox, que R. Crocker a décrite sous le nom de granuloma annulare et Dubreuilh comme éruption circinée du dos des mains, pour laquelle Brocq a proposé l'appellation de néoplasie nodulaire et circinée et qu'Audry comprend dans le groupe des érythémato-scléroses, a été l'objet d'une étude récente de Graham Little. On y trouve analysés 49 cas de cette affection dont quelques-uns inédits. Il n'y a donc pas d'intérêt à en refaire l'historique. Qu'il nous suffise de rappeler que les éléments éruptifs localisés aux extrémités et surtout aux mains, se présentent soit sous formes de nodules dont le centre tend vers l'atrophie et les bords vers une extension périphérique, soit de cercles ou de bourrelets circinés semblant parfois formés par la juxtaposition d'éléments nodulaires, circonscrivant un tégument, soit sain soit d'aspect atrophique. Ces lésions guérissent spontanément ou cèdent aux thérapeutiques locales en laissant quelquefois des cicatrices; elles peuvent récidiver. Si la tuberculose se rencontre chez quelques malades ou dans leur ascendance, elle ne saurait, pas plus que l'arthritisme, être considérée comme un substratum indispensable à son développement.

A la statistique de G. Little, il convient cependant d'ajouter un cas de « sclérose circinée des doigts » publié par Audry en 1905, dont l'identité avec la lésion de Fox et Dubreuilh est évidente. Comme dans une observation de Brocq, Lenglet et Rousseau, les éléments éruptifs présentent en leur voisinage une verrue véritable. Bien que, selon la remarque de Little, la coexistence d'une lésion épidermique et d'une lésion « essentiellement non épidermique », comme le granulome annulaire, ne puisse être considérée que comme accidentelle, nous avons cru devoir la signaler parce que R. Crocker a attiré l'attention sur sa fréquence. Little admet que trop souvent les malades ont confondu avec des verrues les élevures papuleuses du début; dans le cas d'Audry, la présence de la verrue est constatée *de visu* et l'explication de Little est ici en défaut.

Deux observations de « granulome annulaire » ont été publiées récemment par Dalla Favera et Wende. La première porte sur un sujet de 39 ans et le début des lésions est consécutif à des douleurs articulaires avec gonflement et tuméfaction.

Les efflorescences apparurent simultanément sur les extrémités supérieures et inférieures, mais ces dernières disparurent les premières en laissant des taches à contours irréguliers, d'un brun rougeâtre. Ce sont « des élevures plates, dépassant de 2 millimètres environ le niveau de la peau et dont le bord était nettement circonscrit. Sur leur surface entièrement lisse et régulière, les plis normaux de la peau apparaissent plus nettement marqués ». Il n'est donc dans ce cas, fait nulle mention de la bordure annulaire, du centre déprimé ou atrophique que l'on rencontre dans la plupart des cas cités par Little.

Si le terme d'« annulaire » correspond très imparfaitement aux efflorescences dont la photographie illustre le travail de Dalla Favera, l'aspect nettement circiné des lésions présentées par le malade de Wende, explique ou excuse le diagnostic de syphilis qui fut porté tout d'abord. Dans ce cas également une crise de rhumatisme marqua le début de la dermatose. Des nodules fermes, infiltrés, circonscrits, présentant en leur centre une tendance à s'ombiliquer, s'observaient à côté de lésions annulaires ou policycliques, dans la région sous-maxillaire, sur les poignets et le dos des mains. Ces lésions disparurent sous l'effet d'une thérapeutique locale puis récidivèrent en envahissant le dos et la poitrine sous la forme d'élevures rouges urticariennes, sans prurit, au centre pâle et ombiliqué.

Au point de vue histologique, la lésion étudiée par Dalla Favera peut se résumer ainsi : épiderme sain, bien que quelque peu hypertrophié, infiltration péri-vasculaire abondante du derme sans nécrose. Ces infiltrats sont signalés dans la plupart des examens histologiques publiés jusqu'ici. Les altérations nécrotiques du derme sont loin d'être constantes. Dalla Favera n'en a pas rencontré tandis qu'il est logique de leur attribuer les points où Wende a cru un moment trouver un champignon.

L'étude histologique de Wende signale des cellules géantes ; Graham Little avait fait la même constatation dans un de ses cas personnels. Il convient également de signaler que dans la plupart des cas, les infiltrats périvasculaires ont été rencontrés dans le derme : leur présence dans le corps papillaire est observé par Wende qui la signale comme une exception.

Voici le cas que j'ai observé à la clinique de Toulouse :

X..., écolier, est âgé de 12 ans. Comme antécédent personnel il n'accuse que la rougeole. Il n'y a rien de notable dans son ascendance ; deux sœurs jumelles sont mortes peu après leur naissance. Le frère aîné est bien portant.

Trois mois environ avant que le sujet se présente à la clinique, il a remarqué sur la main gauche un bouton blanc de la grosseur d'une tête d'épingle qui s'est développé sans donner lieu à aucun phénomène subjectif et en s'affaissant par le centre. Des élevures de même nature ont apparu

au cours des deux mois suivants; aucune de celles dont le sujet est porteur n'est antérieure à un mois.

La plus ancienne de ces lésions est située sur la face dorsale de la main gauche et est assez nettement visible sur la photographie ci-jointe (fig. 1). Elle se présente sous la forme d'un bourrelet policyclique de consistance dure, large de 2 à 3 millimètres, conscrivant incomplètement un placard brunâtre légèrement infiltré mesurant environ 1cm,5 sur 1 centimètre.



Fig. 1.

Le malade présente en outre sur la face dorsale du poignet et des doigts des éléments moins anciens au nombre de six sur la main gauche et trois sur la main droite. Leur diamètre varie de 4 millimètres à 1 centimètre. Ils sont irrégulièrement arrondis ou ovalaires. Les plus petits, au centre à peine affaissé, donnent au toucher la sensation d'une papule dure enchâssée dans le tégument; dans les éléments plus étendus l'ombilication est plus nette et la dureté de la lésion moins accentuée. Les bords sont blanchâtres, donnant parfois l'impression d'avoir été formés par la juxtaposition de petites papules, en collier de perles. La coloration du centre déprimé est légèrement brunâtre, dépassant à peine la teinte des téguments périphériques.

Un de ces éléments a été excisé sur la main droite et n'a pas récidivé. L'application d'emplâtre rouge de Vidal sur les autres lésions a semblé diminuer assez rapidement leur dureté et leur élévation. Le malade a cessé de se présenter; il ne nous a donc pas été possible de connaître l'évolution des lésions.

La lésion excisée a été fixée par la solution alcool-formol-acide-acétique de Morel et Dalous, durcie à l'alcool et incluse dans la paraffine après

séjour dans l'acétone. Les colorations suivantes ont été employées : hémateïne et Van Gieson, orcéine et bleu de méythylène, fuschine de Weigert, etc., etc.

L'épiderme ne semble pas notablement hyperplasié. On ne trouve pas de parakératose. On ne rencontre presque pas de pigment dans la couche basale, et il est permis de se demander si telle n'est pas la raison de la blancheur du bourrelet périphérique.

Le corps papillaire en dehors d'une tuméfaction des cellules des parois capillaires est sensiblement normal ; son réseau élastique est bien conservé.

Un infiltrat assez bien délimité occupe la partie moyenne du chorion. Sur ses bords correspondant à sa zone d'extension clinique, se détachent quelques traînées de cellules disposées parallèlement à l'axe d'un vaisseau. Cette disposition de l'infiltration se retrouve aussi nette dans l'hypoderme, où les éléments inflammatoires sont exclusivement limités au pourtour des vaisseaux alors que les sudoripares profondes sont absolument saines. Vers le centre de la lésion l'agencement périvasculaire est plus difficilement perceptible. Les cellules de l'infiltrat semblent provenir de la prolifération des éléments fixes du derme. On rencontre un assez grand nombre de matszellen, très peu de plasmazellen et point d'éléments polynucléés. Entre elles sont comprises de fines fibrilles ou parfois de gros blocs de collagène. Abondantes autour des glomérules sudoripares situés dans la partie moyenne du chorion, elles sont presque rares autour des follicules. Dans cette zone, le tissu élastique est très irrégulièrement fragmenté.

A la partie inférieure du derme, des travées conjonctives parfaitement conservées limitent la lésion du côté de l'hypoderme.

En aucun point nous n'avons rencontré de tendance à la nécrose.

Pourtant le centre des lésions était macroscopiquement, nettement déprimé. Les zones de nécrose sont fréquentes dans les examens antérieurs et Dalla Favera fait concorder le défaut d'affaissement central des lésions qu'il a observées, avec la très faible intensité du processus de nécrose qu'il y a constaté. Il fait très justement remarquer tout l'intérêt qu'offrirait l'étude histologique des points où les lésions ont évolué. Nous ne devons pas oublier en effet que l'étude histologique d'une lésion en activité ne nous présente qu'un moment du processus qui préside à son développement.

Il est donc intéressant de noter les différences ainsi constatées sans leur attacher une importance de classification. Dans le tableau morbide qui nous occupe, il s'agit d'éléments d'une durée très variable, de quelques mois jusqu'à plusieurs années ; les uns ont laissé des cicatrices déprimées, d'autres n'ont pas laissé de trace et leur centre offre tantôt une apparence saine, tantôt un aspect atrophique.

Comment nous étonner si dans ces conditions, nous ne retrouvons pas chez tous les observateurs un tableau histopathologique parfaitement concordant ?

C'est ainsi que, dans son ensemble, l'examen histologique de Dalla Favera s'applique à nos coupes d'une façon presque aussi parfaite que possible. Tout au contraire il y a une très grosse divergence entre nos

pièces et celles qu'Audry a étudiées dans son travail sur les érythémato-scléroses.

Dans ces dernières les lésions inflammatoires sont infiniment plus intenses que dans la plupart des cas publiés : elles envahissent le corps papillaire, généralement respecté. L'infiltrat a une systématisation périvasculaire mais il est remarquable par l'abondance des débris nucléaires. En nombre de points, le tissu conjonctif se transforme et évolue vers la fibrose ; ainsi s'explique le nom de sclérose donné par Audry à ces lésions et correspondant bien à l'aspect clinique « keloïd like » des auteurs anglais.

Dans ce cas les fragments ne provenaient pas d'un cas type mais bien d'une érythémato-sclérose pemphigoïde, sclérose développée sur un érythème, et dont l'évolution diffère par ce stade initial du nodule blanchâtre qui semble être la lésion primitive constante du « granulome annulaire ». On comprend donc que dans quelques cas, une lésion chronique et scléreuse des extrémités puisse donner lieu à une description histologique bien différente des modifications communément observées, sans qu'il soit permis d'en conclure à des variations importantes dans l'anatomie pathologique de la lésion de Fox et Dubreuilh. A ce point de vue, une infiltration périvasculaire, localisée à la partie moyenne du chorion, semble être la lésion constante que ne sauraient différencier des constatations de détail.

Le granulome annulaire est une maladie dont la description est assez récente pour qu'il soit encore permis de critiquer cette dénomination. Dalla Favera considère que ce nom est impropre puisque « ni au point de vue clinique ni anatomique il ne s'agit d'un granulome ». Mais encore faudrait-il savoir d'une façon quelque peu précise, ce que nous devons cliniquement considérer comme un granulome. Nous trouvons décrits le granulome innominé de Tenneson et les granulomes calcaires, le granulome trichophytique de Majocchi et le granulome ulcéreux des organes génitaux. Plus récemment Kütner, Jacquet ont donné ce même nom au bourgeon charnu des pseudo-botryomycoses de Poncet et Dor. Comme terme histologique, l'accord ne semble pas plus parfait. Minne étudiant des nævi télangiectasiques de la face (anciens adénomes sébacés des types Balzer, Pringle, Darier) considère que le seul terme qui convienne au point de vue histologique est celui de granulome. Or même en prenant dans leur sens le plus large ces deux termes de nævus et de granulome, il ne semble pas que l'on puisse se servir de celui-ci pour définir celui-là.

Quoi qu'il en soit, Little, qui a eu à sa disposition un matériel considérable, repousse le terme de granulome annulaire, parce que l'histologie de la lésion n'est pas un granulome et parce que le qualificatif d'annulaire employé seul, laisse de côté le caractère nodulaire de certains cas. Il se rallie au nom proposé par Brocq : néoplasie nodulaire

et circinée. Cette dénomination comme celle d'érythémato-sclérose est repoussée par Dalla Favera qui préfère le nom donné par Dubreuilh parce qu'il résume les principaux caractères cliniques sans préjuger du caractère histologique. Ce dernier point de vue est seul incontestable, car nous ne saurions croire que le type clinique des lésions étudiées par Dubreuilh soit nettement indiqué par le terme d'éruption circinée. D'un autre côté si ces altérations cutanées peuvent être rangées dans les érythémato-scléroses d'Audry, on ne peut définir par ce seul mot une lésion où l'érythème est loin d'être constant. Nous n'adopterons pas davantage le terme de néoplasie qu'il nous semble préférable de réserver pour des ulcérations d'origine non-inflammatoire. Il est certes peu commode de trouver une expression qui exprime nettement tous les caractères de ce que l'on a décrit comme granulome annulaire. Nous proposerons celle de stéréo-phlogose nodulaire et circinée qui ne dit pas tout mais exprime le relief des lésions, leur caractère inflammatoire, sans évoquer l'idée d'une origine qui nous est inconnue.

BIBLIOGRAPHIE

Graham Little. Granuloma annulare. Royal Society of medicine of London. Section for Dermatology. 18 juin 1908.

Audry. Des érythémato-scléroses et particulièrement de l'érythémato-sclérose pemphigoïde. *Annales de Dermatologie*, t. V, 1904, p. 1.

Audry. Sclérose circinée. *Annales de Dermatologie*, t. VI, 1905, p. 161.

Dalla Favera. Beiträge zum Studium der sogenannten « Granuloma annulare » (R. Crocker) « Eruption circinée chronique de la main » (Dubreuilh). *Dermatologische Zeitschrift*, février 1907, p. 73.

Grover. W. Wende. A nodular terminating in a ring eruption (Granuloma Annulare). *The Journal of Cutaneous Diseases*, vol. XXVII, p. 388.

A. Halle. Ein Beitrag zur Kenntniss des Erythema elevatum et diutinum (R. Crocker). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. XCIV, fasc. 1 et 2, p. 51.

P.-S. — Un travail très récent de Halle nous est parvenu trop tard pour être cité dans notre texte. Le cas étudié sous le nom d'Erythema elevatum et diutinum, doit, comme ceux de Dalla Favera, de Wende et le nôtre, être ajouté à ceux recueillis par Little avec lesquels il est en parfaite concordance clinique et histopathologique.

RECUEIL DE FAITS

DEUX NOUVEAUX CAS DE XERODERMA PIGMENTOSUM

par M. **G. Rouvière,** interne des hôpitaux.

(Clinique de dermatologie et de syphiligraphie de l'Université de Toulouse. Pr Ch. Audry.)

Nous avons publié récemment (1) une observation de xeroderma pigmentosum remarquable à différents points de vue.

La famille de la malade comprenait quatre frères et quatre sœurs; trois de ces dernières ont été ou sont frappées. Nous donnons ici les observations des deux autres, en ajoutant quelques lignes à la première.

Observation I. — L'observation de B... Maria est celle qui a été publiée ici. Nous nous bornerons à signaler les résultats vraiment remarquables obtenus chez elle grâce à la radiothérapie. Il a suffi d'une douzaine de séances, de 5 à 7 H. chacune, pour faire disparaître les petites saillies épithéliomateuses et amener la cicatrisation des ulcérations qui se trouvaient sur le nez et la lèvre supérieure.

Elle quitta le service le 20 juillet. Son visage ne présentait alors que des télangiectasies et des taches pigmentaires et atrophiques.

La malade revient au mois de novembre. Sa face est couverte de fines squames blanches; mais nous remarquons en outre sur son front, au-dessus de l'extrémité interne du sourcil droit une petite saillie épithéliomateuse que l'on traite aussitôt par la radiothérapie. Deux séances à douze jours d'intervalle suffisent pour la détruire. D'autres saillies verruqueuses apparaissent également à droite au niveau de la portion inféro-interne de la paupière inférieure. Deux séances de radiothérapie amènent leur disparition. Pour le moment nous ne voyons pas d'autres récidives.

L'état général de la malade est toujours excellent. La peau a repris sa souplesse et l'état est réellement très bon.

Observation II. — (Cette observation a été rédigée grâce aux renseignements fournis par M. le Dr Péré, chirurgien à l'hôpital de Tarbes, et en profitant de quelques indications fournies par la sœur aînée lors de notre passage à Tarbes.)

Pauline B...., domestique, morte à 21 ans.

(1) Rouvière. Xeroderma pigmentosum avec langue scrotale et malformations dentaires. *Annales de Dermatologie*, août-septembre 1909, p. 518.

La maladie aurait débuté à l'âge de 7 ans par une tumeur proéminente située sur la paupière inférieure droite. Cette tumeur à surface lisse, rougeâtre, de la grosseur d'une noix fut extirpée à l'hôpital. Guérison rapide; il ne resta qu'une légère cicatrice à cet endroit.

Jusqu'à l'âge de 12 ans la malade ne présenta plus rien d'anormal. A cette époque apparurent des taches jaunâtres et des ulcérations recouvertes de croûtes sur la face et le dos des mains.

A 20 ans, elle est soignée par M. le Dr Péré qui constate sur la face et les mains de la desquamation furfuracée, des taches pigmentaires, des points cicatriciels et de petits tubercules plus ou moins ulcérés. Ceux-ci sont cautérisés au thermo-cautère mais sans résultat bien appréciable. L'état général est bon.

Quelques mois plus tard apparut sur un pouce une nodosité sous-cutanée, peu mobile, noirâtre qui ne tarda pas à s'ulcérer. Presque en même temps sur toute la face dorsale de la main correspondante se montra un petit semis de grains noirs non ulcérés. En outre, ce qui est beaucoup plus rare, les ganglions axillaires du même côté devinrent très gros et douloureux. M. Péré extirpa la tumeur, larda de pointes de feu la région environnante et pratiqua le curage de l'aisselle. La masse ganglionnaire très adhérente, noire, fut difficilement enlevée. Elle avait l'aspect d'une truffe.

A la suite de cette intervention l'état général de la malade s'aggrava très rapidement. Il se produisit un peu partout des métastases ganglionnaires et la mort survint quelques semaines après.

Observation III. — Marie B... âgée de 25 ans, domestique.

C'est l'aînée des quatre sœurs ; elle habite dans les environs de Tarbes et a refusé jusqu'à présent de venir à Toulouse pour suivre le traitement par la radiothérapie.

Dans ses antécédents personnels nous ne relevons que la rougeole dans le jeune âge. Elle a été réglée à 16 ans, et depuis lors régulièrement.

Peu de temps après et durant l'été, apparurent sur le front des ulcérations recouvertes de croûtes jaunâtres qui, enlevées par le grattage, laissaient voir un fond rouge, saignant facilement. Ces ulcérations guérissent laissant à leur place une cicatrice. D'autres se montrèrent dans la suite sur la face et principalement sur le nez. La face dorsale des mains présenta depuis cette époque une sécheresse spéciale ainsi qu'une fine desquamation.

A l'âge de 22 ans la malade aperçut pour la première fois sur son visage des taches foncées de dimensions variables. Un an environ plus tard apparurent les tumeurs.

Les divers traitements suivis sont : au début des cautérisations au nitrate d'argent : actuellement son médecin traite les tumeurs par des applications de caustiques. Comme traitement général la malade absorbe de l'huile de foie de morue et des gouttes de liqueur de Fowler. On l'a envoyée faire une saison à Barèges. Mais ces divers traitements n'ont pas amené une amélioration bien nette.

État actuel : la malade semble moins robuste que sa sœur en traite-

ment à Toulouse. Elle est blonde. Sa peau est sèche et légèrement atrophique.

Sa face est parsemée de taches pigmentaires de dimensions variables, arrondies ou ovalaires, jaunâtres ou de couleur plus foncée. Sur la pommette droite on remarque une tache brunâtre, ovalaire, dont le plus grand axe a près d'un centimètre. Sa couleur n'est pas uniforme : elle est jaune foncée et parsemée de petits points plus foncés.

Sur les pommettes, des deux côtés, on note des télangiectasies; d'autres, mais moins nombreuses, sont disséminées sur le reste de la face.

Sur le côté gauche du menton on voit deux nævi mous surmontés d'une touffe de poils blonds.

La face, surtout au niveau du nez est creusée de dépressions blanchâtres, cicatricielles, analogues aux cicatrices de variole.

Enfin sur le visage, surtout au voisinage du nez, on remarque des tumeurs. Certaines sont petites et ont un aspect verruqueux. D'autres plus grosses, pouvant atteindre le volume d'un pois, rougeâtres, à contours irréguliers reposent sur une base infiltrée. Quelques-unes sont recouvertes de croûtes jaunâtres.

Il en existe une sur la paupière inférieure gauche. Une autre placée sur le bord de la lèvre inférieure est surmontée d'une croûte noirâtre.

Les lèvres sont sèches, fendillées.

Le cou et la nuque présentent des taches jaunâtres.

La face dorsale des mains est squameuse, fendillée, sèche et dure au toucher. La peau est soulevée sur certains points par de petites tumeurs de la grosseur d'une tête d'épingle, recouvertes d'une croûte jaunâtre. On distingue aussi des taches pigmentaires, des télangiectasies, mais pas de taches atrophiques. Cet état de la peau existe aussi bien en été qu'en hiver. Seul le séjour prolongé des mains dans l'eau de lessive arrive à les décaper momentanément.

La peau au niveau des avant-bras est foncée mais des taches jaunâtres existent seulement sur la face postérieure.

Sur les jambes on voit quelques taches lenticulaires.

La peau sur le reste du corps paraît normale.

Les yeux semblent peu atteints. Le bord libre des paupières inférieures est privé de cils ; il présente quelques taches jaunâtres.

Enfin sur la paupière inférieure gauche se trouve la tumeur que nous avons déjà signalée.

La langue est un peu saburrale mais non fendillée.

De même les dents ne présentent pas ces anomalies que nous avons signalées chez sa sœur. Les incisives et les canines sont en assez bon état ; leurs dimensions sont normales.

Leur bord est irrégulier, crénelé. Mais les molaires, surtout les grosses molaires sont absentes ou profondément cariées.

Du côté des divers appareils nous ne trouvons rien d'anormal.

Nous avons cru intéressant de grouper ces trois cas de xeroderma pigmentosum pour montrer une fois de plus le caractère familial de cette affection. Il est en outre remarquable que sur 8 enfants d'une

même famille, dont quatre frères, ce sont trois sœurs qui présentent cette maladie. Notons que la malade morte si rapidement de cachexie avait présenté une adénopathie axillaire considérable suivie, après l'opération, de métastases ganglionnaires, ce qui prouve la nature épithéliale de la tumeur qui s'était développée sur son doigt. Enfin nous devons signaler les excellents résultats obtenus avec la radiothérapie pour enrayer le développement des tumeurs épithéliales.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Angiokératome.

Trois cas d'angiokératomes de Mibelli (Drei Fälle von Angiokeratoma Mibelli), par O. Scheuer. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 98, p. 251.

Bonne revue d'ensemble à propos de 3 cas personnels.

La lésion est constituée par une hyperkératose superposée à une ectasie des capillaires superficiels, et assurément, cette dernière est primitive tandis que l'hyperkératose est secondaire.

S. discute la signification tuberculeuse de l'angiokératome et la repousse avec raison.

Il admettrait volontiers le rôle d'une fragilité congénitale du réseau capillaire superficiel, tel que l'a formulé mon élève Escande.

(Avec un peu d'expérience, on ne peut pas s'arrêter sérieusement à l'hypothèse de la nature tuberculeuse : dans les pays à engelures, l'angiokératome est d'observation journalière, et si j'avais recueilli tous les cas que j'ai rencontrés à Toulouse, j'en posséderais 60 ou 80. N. d. T.) Ch. Audry.

Angiome.

Sur l'angiome sénile et ses rapports avec l'endothéliome (Zur Kenntnis der senilen Angiomes und seiner Beziehungen zum Endotheliom), par W. Pick. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 99, p. 109.

Après avoir rappelé les travaux antérieurs de Dubreuilh et d'autres auteurs, P. rapporte 2 observations personnelles recueillies sur des sujets de 73 et 54 ans, qui offraient à la partie postéro-inférieure du cuir chevelu un groupe de petits nodules angiomateux lisses rouges ou bleuâtres, disposés en groupe circonscrit à la région indiquée; l'apparition des premiers éléments remontait à 1 et 3 ans; il s'agissait bien de vrais angiomes et non de télangiectasies. P. explique cette localisation par le développement tardif de germes embryonnaires dont la présence dans cette région s'accuse souvent par des nævi vasculaires congénitaux.

P. donne ensuite un examen histologique intéressant les 2 cas qui différaient sensiblement l'un de l'autre.

La première était un angiome typique avec prolifération active des cellules endothéliales aboutissant à des capillaires de néoformation, etc. Dans le second cas, il existait les signes d'une prolifération excentrique de l'endothélium vasculaire qui végétait aussi dans le tissu conjonctif ambiant.

Il n'existait aucune trace d'inflammation dans aucun des 2 cas. D. remarque que ce second cas est tout à fait singulier, et qu'on ne peut le considérer que comme un véritable endothéliome. Ch. Audry.

Albuminurie et lésions cutanées.

Sur une dermatose encore non décrite, avec altérations du tissu élastique, associée à de l'albuminurie de Bence Jones (Ueber ein bisher nicht beschriebene mit eigenthumlichen Elastinveränderungen eingehende Dermatose bei Bence Jones albuminurie), par B. Bloch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 99, p. 9.

(Rappelons que le syndrome de Bence Jones est constitué par une albumosurie (albumine coagulée par l'acide acétique à 50°, et redissoute au point d'ébullition) associée à des myélomes osseux multiples).

Sur les 54 cas de maladie de Bence Jones rassemblés par De Castello, B. n'a trouvé aucun cas de lésion cutanée.

Dans son observation, il s'agit d'un homme de 67 ans, sans antécédents syphilitiques connus, qui, en même temps que les symptômes urinaires et osseux de la maladie, offrit des accidents cutanés spéciaux; ils débutaient sous forme de petites taches érythémateuses, qui devenaient des papules bientôt squameuses et croûteuses, et aboutissaient à des cicatrices dépigmentées et atrophiques. A l'autopsie du malade, myélomes osseux multiples avec métastases pleurales, etc. Au microscope, les lésions cutanées présentent les signes d'une violente inflammation du corps papillaires, avec lésions d'atrophie, d'hypertrophie, et de dégénérescence de l'épithélium. Les altérations du tissu élastique étaient très remarquables ; les fibres élastiques avaient perdu leurs affinités colorantes, et elles se transformaient en granulations réfringentes, jaunes, brillantes. En somme : dermatite de Bence Jones avec élastolyse granuleuse. Ch. Audry.

Botryomycose.

Botryomycose humaine, par L. Thévenot et Alamartine. *Lyon chirurgical,* 1er juillet 1909, p. 154.

Les auteurs publient une nouvelle série de cinq observations absolument superposables au point de vue clinique. Il s'agit toujours d'une petite tumeur localisée aux doigts, du volume d'un noyau de cerise, muriforme, saignant facilement et peu pédiculée. Cinq fois la localisation était due à un traumatisme, et quatre fois la lésion apparut chez des femmes enceintes, aux derniers mois.

Les examens histologiques ont démontré une fois de plus l'origine conjonctive de ces productions, fait bien établi aujourd'hui.

A l'aide des colorants appropriés, T. et A. ont retrouvé les amas muriformes, autrefois décrits sous le nom de botryocoques et que nombre d'auteurs analoguent aujourd'hui aux staphylocoques. Ils croient que ces amas sont simplement des réactions de dégénérescence, déterminant dans les cellules épithéliales l'apparition de petites boules qui présentent pour les matières colorantes la même affinité que la chromatine. Le botryomycome serait ainsi analogue à un papillome inflammatoire.

Les auteurs ont également recherché sans succès les amibes décrits par Letulle. Ils n'ont rien retrouvé qui puisse avec certitude être qualifié ainsi. Les cultures dans milieux spéciaux n'ont pas donné de résultats ; les inoculations de fragments sont restées négatives. Il est probable que les amibes

ainsi décrits se trouvaient accidentellement dans la préparation ou étaient des produits de désintégration cellulaire.

En somme une seule chose reste : l'entité botryomycose, petite tumeur cliniquement semblable au champignon de castration du cheval, dénommée botryomycome, la fréquence du traumatisme et de la grossesse dans l'étiologie.

La question du parasite spécifique doit être très réservée, et il est fort probable que des infections multiples peuvent donner naissance à ces petites tumeurs, qui seraient un mode de réaction des couches profondes du derme en présence d'un traumatisme et d'une infection quelconque. M. CARLE.

Cancer de la langue.

Diagnostic précoce du cancer de la langue et résultats du traitement (On the early diagnosis of cancer of the tongue and on the results of operations in such cases), par H.-T. BUTLIN. *British medical Journal,* 20 février 1909, p. 462.

B. a opéré environ 200 cancers de la langue et compte qu'il meurt en Angleterre environ 750 individus chaque année du cancer de la langue. Le pronostic de l'opération dépend surtout d'une opération précoce. B. obtient de bien meilleurs résultats depuis qu'il a appris à reconnaître mieux le début du cancer.

Les formes de début les plus habituelles sont les suivantes :

1° Une petite plaque comme un chancre induré, lisse et vernissée mais ni ulcérée ni excoriée.

2° La transformation d'un ulcère simple en un ulcère cancéreux qui n'en diffère que par une très légère dureté.

3° La transformation d'une plaque de leucokératose toute entière en une plaque de cancer. La transformation est accusée par un très léger épaississement, une blancheur plus opaque, des sillons ou des fissures en diverses directions mais sans excoration ou ulcération.

4° La transformation en cancer d'une petite plaque de leucoplasie accusée seulement par une légère induration superficielle.

5° Une saillie verruqueuse simple ou composée sans ulcération et donnant l'impression d'être très superficielle et fixée à la muqueuse.

B. a opéré 14 cas dans ces conditions ; 3 sont morts, un de néphrite, un de rechute dans les ganglions, un d'un second cancer sur le bord opposé de la langue. Les autres sont encore bien portants 8 mois à 4 ans après l'opération. L'excision a généralement été faite assez largement ; dans 2 cas seulement elle a été faite juste au delà du mal. Un d'entre eux était le plus petit cancer que B. eût jamais vu, l'opération ne laissa plus de traces visibles et il n'y eut pas de rechute locale mais 3 ans après il y avait une rechute ganglionnaire qui emporta le malade. W. DUBREUILH.

Cancer cutané.

Sur les métastases cutanées du cancer du sein (Ueber Hautmetastasen bei Mamma-Karzinom), par E. EITNER et K. REITMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 99, p. 23.

De leurs observations personnelles et des travaux antérieurs, les auteurs

tirent les éléments d'une description clinique et anatomique qu'on ne peut résumer que très généralement.

Les généralisations cutanées du cancer du sein peuvent s'effectuer de 2 manières : ou bien par propagation immédiate, ou bien par semis des germes carcinomateux.

Habituellement, c'est le second processus qu'on rencontre ; il s'opère rapidement et très largement, et en même temps sur une très grande étendue du corps. La variété la plus habituelle en est la forme dite carcinome lenticulaire (à petits nodules superficiels ronds) ; puis vient une variété à apparence sclérodermique ; d'autrefois on rencontre des traînées épithéliomateuses suivant les fentes lymphatiques, et précédées d'un stade pseudo-érysipélateux ; enfin dans une quatrième forme, l'infiltration s'accuse par des néoformations vésiculeuses phlycténulaires, véritablement kystiques, ces kystes répondant à des ectasies lymphatiques créés par l'oblitération des canaux et fentes lymphatiques par les blocs carcinomateux.

En général E. et R. insistent sur ce que, d'après eux, il faut considérer comme caractéristique la propagation du carcinome non pas par les vaisseaux lymphatiques, mais par les fentes conjonctives. Ch. Audry.

Chéloïde.

Sur la chéloïde et sur la tache congénitale des Mongols (Zur Kenntnis der Keloïde nebst Bemerkungen über Mongolen-Geburtsflecke), par M. Schramek. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 99, p. 207.

Un homme de 47 ans présente des chéloïdes multiples présternales, et, dont le début remonte à l'âge de 21 ans. Son père présentait des lésions semblables, et aussi, ses deux filles et son fils, dont S. donne les observations.

Dans tous ces cas, la chéloïde paraît avoir été spontanée. Rien de particulier dans l'examen histologique.

Le cas est particulièrement remarquable à cause du caractère héréditaire et familial de la maladie ; il montre que l'on ne peut omettre le rôle de la prédisposition congénitale. — 2 garçons, fils d'une fille du malade principal, et atteinte elle-même de chéloïde, présentaient au voisinage de l'anus, au bas du dos, des taches bleues, bien circonscrites, larges comme une pièce de 5 francs, sans épaississement ni télangiectasies, et ne disparaissant pas par la pression. C'est là tout à fait la tache bleue des Mongols qu'on a d'ailleurs retrouvée sur des enfants européens. S. pense que cette association achève de démontrer le rôle de la prédisposition congénitale et héréditaire dans l'étiologie de la chéloïde. Ch. Audry.

Dermatite herpétiforme.

Sur la dermatite herpétiforme de Duhring (Zur Kasuistik der Dermatitis herpetiformis Duhringi), par S.-L. Bogrow. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 98, p. 327.

Une femme de 28 ans présente depuis 1 mois et demi les accidents subjectifs et objectifs d'une dermatite herpétiforme bien caractérisée, avec fièvre, éosinophilie sanguine considérable, et une tumeur végétante et ulcérée de l'utérus qui remplissait le vagin. La malade depuis 1 an avait des pertes abondantes.

L'ablation de la tumeur amena la chute de la fièvre qui existait anté-

rieurement et fut suivie de la guérison des symptômes cutanés et de la disparition de l'éosinophilie sanguine.

La malade succomba ultérieurement à une récidive superficielle et profonde du cancer utérin sans que les accidents cutanés eussent reparu.

B. rapproche à ce propos la dermatite herpétiforme de Duhring et l'impétigo herpétiforme de Hebra. Ch. Audry.

Dermatite des nouveau-nés.

Sur la dermatite exfoliative des nouveau-nés (Ritter) (Ueber die Dermatitis exfoliativa neonatorum [Ritter]), par Dalla Favera. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 98, p. 231.

Une seule observation prise sur un enfant de 25 jours qui succomba rapidement à des accidents d'entérocolite et d'érythrodermie exfoliante généralisée. Le sang donna des cultures de staphylocoques dorés. Sur les coupes, des cocci se rencontraient en abondance dans l'épithélium et le derme.

D. F. n'hésite pas à considérer ce cas comme un fait appartenant à la dermatite de Ritter. Il ne pense pas que cette dernière doive être confondue avec le pemphigus des nouveau-nés ; il est au contraire tout disposé à admettre que l'érythrodermie desquamative décrite par Leiner rentre dans le cadre de la maladie de Ritter véritable, telle que l'a conçue Ritter lui-même.

Dans cette hypothèse, Dalla Favera admet que la maladie de Ritter est le résultat d'une toxémie, au même titre que le syndrome de Leiner, tandis que le pemphigus des nouveau-nés résulte d'une infection pyogénique.

(Telle que je la connais, l'érythrodermie de Leiner diffère notablement de la description que Dalla Favera donne de son malade. N. d. T.) Ch. Audry.

Epithélioma adénoïde.

Epithélioma adénoïde cystique [Epithelioma adénoïdes cysticum (Brooke], par K.-J. Schopper. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 98, p. 199.

Observation histologique d'une petite tumeur congénitale prise sur le front d'une fille de 27 ans.

S. ne doute pas que le point de départ de la lésion doive être trouvé dans l'épithélium de recouvrement, et, accessoirement, des sudoripares ; la néoplasie prolifère dans le derme en forme de bande de cellules épithéliales sans substance intercellulaire ; ces bandes présentent des élargissements au centre desquels des dégénérations cellulaires aboutissent à des formations hyalines, cornées ou calcifiées, qui finissent par n'être plus contenues que par quelques rangées de cellules épithéliales ; celles-ci finissent par être résorbées, après quoi elles arrivent à offrir l'aspect d'une infiltration réactionnelle et des cellules géantes.

Enfin en certain point, les phénomènes dégénératifs prennent un caractère atrophique tel qu'il s'en suit une disparition des cellules épithéliales, et un processus de guérison spontanée. Ch. Audry.

Érythèmes.

Rapports entre l'érythème polymorphe et les maladies internes

(Beziehungen zwischen dem Erythema exsudativum multiforme und der Erkrankungen innerer Organe), par O. Sachs. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 98, n° 1, p. 35.

S. commence par donner un exposé très détaillé (et très précieux) de toutes les recherches publiées au sujet de l'érythème polymorphe, et ayant rapport à sa nature, à son origine et à son étiologie. Il insiste particulièrement sur les recherches qui ont mis en évidence l'existence d'accidents et de lésions viscérales au cours de l'érythème polymorphe, et se demande ensuite si dans ces cas il faut considérer le syndrome cutané comme primitif, ou comme secondaire aux lésions internes, ou enfin si les manifestations cutanées et viscérales sont parallèles et équivalentes.

A la première classe (érythème polymorphe primaire) appartiennent les cas où l'on voit les symptômes d'intoxication ou d'infection se produire consécutivement à des altérations initiales du tégument.

A la seconde on doit attribuer ceux où la maladie viscérale est manifestement primitive.

Mais dans l'érythème polymorphe idiopathique vrai, on observe des variations de localisation, d'intensité, ou de complication, ces dernières intéressant non seulement le dermatologiste, mais la médecine générale.

S. donne ensuite un certain nombre d'observations personnelles, les unes pures de toute complication viscérale, les autres accompagnées d'albuminurie et de néphrite ; les autres se rapportent à des faits où les altérations cutanées étaient secondaires à de profondes lésions des reins. Peut-être faut-il admettre qu'une première atteinte frappe le rein, et qu'une seconde attaque de la même maladie chez les mêmes sujets atteint simultanément le rein et la peau. S. émet cette hypothèse à propos de deux cas d'érythème polymorphe terminés par la mort, ou entre autres lésions, on trouva des lésions du rein qui parurent plus anciennes que la maladie éruptive.

En tous cas, tout reste dans une obscurité relative jusqu'au où moment l'on aura découvert l'agent de l'érythème polymorphe idiopathique. Ch. Audry.

Variété rare d'érythème polymorphe chez un grand alcoolique, par Mousset et Chalier. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 3 mars 1909. *Lyon médical*, 22 août 1909, p. 322.

Malade entaché de tares multiples : syphilis de 20 ans, impaludisme et alcoolisme très marqué (5 à 6 litres de vin et 7 à 8 absinthes par jour). Pituites, tremblements, et crises épileptiformes. Entre à l'hôpital pour des accès fébriles, à type intermittent.

Quelques jours après, on voit apparaître d'abord sur l'abdomen, puis sur le flanc gauche, une série d'éléments papulo-vésiculeux, pouvant faire croire à une varicelle, ou à du zona, mais sans prurit. Treize jours après, nouvelle éruption envahissant les mains (éminences thénar et hypothénar) ainsi que les doigts. Ce sont des papules rouges, qui peu à peu deviennent confluentes, infiltrées, rappelant de grosses piqûres de moustiques. Cette poussée est douloureuse, avec des paroxysmes très violents. Cette éruption a duré une huitaine de jours, puis les éléments ont disparu peu à peu, laissant de la desquamation.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une variété d'érythème polymorphe sur-

venu chez un alcoolique et dont la topographie est en rapport avec des névrites périphériques latentes avant l'apparition de l'éruption. M. CARLE.

Erythème des mains de forme spéciale chez un grand alcoolique, par BONNET. *Société des Sciences médicales de Lyon,* 9 juin 1909. *Lyon médical,* 12 décembre 1909, p. 1025.

Malade âgé de 39 ans, syphilitique à l'âge de 25 ans, non traité, fortement alcoolique (6 à 8 litres de vin ou une vingtaine d'absinthes par jour). Purpura chronique depuis huit mois. Albuminurie transitoire. Athérome aortique.

Dans le service, le 14 juin, apparition d'un œdème douloureux de la main droite, sur lequel surviennent quelques éléments hémisphériques, durs, lisses et rosés (bord radial du pouce et de l'index, éminence thénar). Augmentation de ces papules qui finissent par ressembler à des syphilides papuleuses. Tout disparaît le 16 juin. Quelques croûtelles ont évolué sur la face.

L'auteur pense que ce genre d'éruption est assez particulier aux grands alcooliques. Il croit que ces lésions ne sont pas des troubles trophiques relevant de névrites alcooliques, mais qu'elles sont plutôt le fait du terrain alcoolique sur lequel elles évoluent. Les mains des alcooliques peuvent réagir de façon spéciale à certaines causes nocives, de même qu'elles sont particulièrement sujettes à faire, sous l'influence des radiations solaires, des érythèmes d'allure pellagroïde. M. CARLE.

Sur l'erythema elevatum et diutinum (Crocker) [Ein Beiträg zur Kenntnis der Erythema elevatum et diutinum (R. Crocker], par A. HALLE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 99, p. 51.

Un cas type de « granulome annulaire ». (C'est assurément par erreur que H. le range dans l'erythema elevatum et diutinum. N. de T.) CH. AUDRY.

Erythrodermie.

Érythrodermie congénitale partielle (Ein Fall von Erythrodermia congenita partialis), par R. SCHONNEFELD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 98, nº 1, p. 101.

Observation d'une femme de 40 ans atteinte depuis 7 mois de séborrhée du cuir chevelu et d'eczéma hyperkératosique des mains, etc.

Depuis sa naissance, cette femme présentait une coloration brun rouge du cuir chevelu, de la peau de la face, du cou et des mains, sans aucune anomalie subjective, ni desquamation.

La coloration était due à la présence d'un pigment abondant dans l'épithélium et le chorion, et à la multiplication de capillaires dilatés sous un épiderme épaissi. Il n'existait ni infiltration papillaire, ni périvascularite.

S. ne connaît pas de cas exactement semblable. Ch. AUDRY.

Grossesse et lésions cutanées.

Ulcère des grandes lèvres récidivant pendant la grossesse (Ein in der Schwangerschaft rezivierendes Ulcus der grossen Labien), par A. MAYER. *Dermatologische Zeitschrift,* 1909, mai, nº 5, p. 294.

Une femme de 32 ans, au cours de sa cinquième grossesse fut atteinte de stomatite aphteuse, plus ou moins prolongée, et récidivant.

Pendant la huitième grossesse, elle présenta des érosions vulvaires, et celles-ci se reproduisirent sur la vulve et dans la bouche au cours de la neuvième grossesse. Sur cette femme enceinte de 6 mois, H. constata des ulcérations superficielles, irrégulières, et découpées, qui grossirent spontanément 4 semaines avant l'accouchement.

M. élimine l'herpès et croit à des ulcérations aphteuses. Ch. Audry.

Ichthyose.

Ichthyose folliculaire avec alopécie (Three cases of Ichthyosis follicularis associated with baldness), par J.-M.-H. Mac Leod. *British Journal of Dermatology,* juin 1909, p. 165.

Les 3 cas observés par M. L. sont des garçons de 19, 13 et 10 ans. Il y avait dans tous une absence complète des cils et des sourcils, une alopécie totale ou presque totale du cuir chevelu et de la conjonctivite granuleuse. Le système pileux était particulièrement atteint, les poils étant remplacés par de petites papules cornées aiguës sans la moindre rougeur inflammatoire. Ces lésions étaient surtout marquées sur les bras, les faces latérales et postérieures du cou, et le dos. La peau était sèche et dure, la sudation normale, les altérations cutanées ont été remarquées pour la première fois à l'âge de 2 ans.

L'examen microscopique a montré une hyperkératose de l'infundibulum pilaire lequel est dilaté par un bouchon corné avec une légère infiltration cellulaire du derme tout autour. Il n'y avait pas d'autres phénomènes inflammatoires.

M. L. passe en revue toutes les hyperkératoses folliculaires et montre l'analogie du cas avec la kératose folliculaire ou ichthyose folliculaire.

W. Dubreuilh.

Lèpre.

Intradermo-Réaction à la Léproline, par Ch. Mantoux et L.-P. Pautrier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 32, 4 novembre 1909, p. 459.

M. et P. ont pratiqué avec la léproline de Rost des intradermo-réactions selon la méthode que M. a indiquée pour la tuberculine. Les expériences ont porté sur neuf malades : deux lépreux, six sujets non lépreux et un cas douteux. Tous les malades ont réagi, mais de façon différente. La réaction chez les lépreux se présente avec des caractères tout à fait particuliers : les dimensions et l'induration du nodule sont plus considérables, et il s'y ajoute du purpura et une escarre, celle-ci apparaissant tardivement quelques jours après l'injection. Chez les malades non lépreux, la léproline provoque un érythème fugace et une légère infiltration même un peu d'exosérose, mais pas d'escarre. M. et P. pensent que la léproline provoque une irritation banale chez les non-lépreux et une réaction spécifique chez les lépreux, mais avant de conclure sur la valeur de cette réaction. ils poursuivent leurs recherches. Clément Simon.

Lèpre, par Penrose. *New-York medical Journal,* 21 août 1909, p. 337.

P. rapporte quel est l'état de la législation aux États-Unis sur la question de la lèpre et raconte une expédition aux Iles Bahama ayant pour but l'étude de la lèpre.

Aux États-Unis la plupart des États n'ont aucune loi concernant les lépreux et il n'y a qu'une seule léproserie à Iberville sur le bord du Missisipi à 80 milles de Nouvelle-Orléans. Il y a là une trentaine de lépreux qui sont contents de leur sort et très bien soignés. Il y a en Louisiane une loi ordonnant l'isolement des lépreux mais elle n'est pas appliquée.

Les statistiques officielles accusent 278 cas de lèpre dans les États-Unis dont 155 en Louisiane, 24 en Californie, 20 en Minnesota, 24 en Floride, 15 en North Dakota, 7 en New-York, 5 en Illinois, Missouri et Mississipi. Sur ce nombre 145 malades sont nés aux États-Unis et 133 nés à l'étranger ou d'origine inconnue.

Les Bahamas forment un groupe d'îles coralliennes dont la population très mélangée comprend d'une part des nègres, d'autre part des blancs d'origine espagnole, anglaise ou américaine. Dans chaque île la population se mélange peu avec celle des îles voisines et de cet isolement résulte une dégénérescence très marquée de la race. La proportion de lépreux est considérable et les malades sont absolument mêlés au reste de la population.

Comme il y a beaucoup d'îles admirables complètement inhabitées on pourrait très facilement y créer une léproserie dans les meilleures conditions. W. Dubreuilh.

Deux cas de bacillémie lépreuse et de généralisation viscérale, par De Beurmann, Vaucher et Guy Laroche. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 juin 1909, n° 22, p. 1273.

Le premier malade dont les auteurs rapportent l'observation est un lépreux jeune, mort de tuberculose pulmonaire avec granulie splénique et hépatique. Au cours d'une poussée fébrile aiguë, des bacilles acido-résistants ont été trouvés en très petite quantité dans le sang débarrassé par hémolyse de ses globules rouges. Il ne s'agissait pas de bacilles de Koch, car un échantillon de sang, prélevé en même temps que le sang examiné et injecté à un cobaye, n'a provoqué chez lui aucune lésion tuberculeuse.

La seconde malade a succombé après une opération chirurgicale, à des accidents fébriles et elle a été atteinte de bacillémie Hansenienne démontrée histologiquement par la présence du bacille dans les vaisseaux. Elle présentait en outre des lésions viscérales généralisées (sauf au rein) et des lésions de méningite en plaques qui n'ont pas encore été signalées dans la lèpre. Ce cas, dont l'observation est très détaillée et très complète, encourage les auteurs à penser que la lèpre dont on faisait autrefois une maladie à localisations cutanées et nerveuses, est en même temps et surtout une maladie viscérale et septicémique évoluant par poussées bacillémiques successives. Ces poussées se traduisent cliniquement par des éruptions cutanées et des accès fébriles pendant lesquels leur nature peut être décelée par la présence des bacilles de Hansen dans le sang. Clément Simon.

Lèpre du Cantal à forme de syringomyélie spasmodique, par M. Milian. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 juin 1909, n° 22, p. 1304.

M. rapporte un nouveau cas de lèpre autochtone en Auvergne à joindre à ceux déjà signalés par lui. Il s'agit d'un cas typique de syndrome syrin-

gomyélique à forme spasmodique dont les exemples sont si rares. M. décrit en effet chez son malade une dissociation syringomyélique de la sensibilité, la griffe spéciale avec attitude de main de prédicateur, le thorax en bateau, la cypho-scoliose, l'atrophie musculaire rappelant celle des myopathiques, les troubles de la démarche, d'une part; et d'autre part l'exagération des réflexes rotuliens, la trépidation épileptoïde et le signe de Babinski.

Il existe en outre des troubles trophiques graves qui ont provoqué une véritable mutilation de doigts.

L'origine lépreuse est révélée par l'existence de macules les unes érythémateuses, les autres blanches avec pigmentation périphérique et toutes anesthésiques. La réaction de fixation faite par Abrami permet d'affirmer que le malade de M. est bien atteint de lèpre. Clément SIMON.

La lèpre des os (Lepra der Knochen), par M. HIRSCHBERG et R. BIEHLER. *Dermatologische Zeitschrift,* 1909, nos 7 et 8, p. 415 et 490.

Travail étendu, avec une bibliographie considérable et de bonnes planches. Les auteurs, de leurs recherches et des recherches antérieures soigneusement analysées concluent :

Dans la lèpre osseuse comme dans les autres manifestations lépreuses, on distingue un processus inflammatoire plastique hypertrophiant, et un processus atrophique, nerveux et dégénératif, le second succédant bientôt au premier. Il y a donc une lèpre osseuse tubéreuse et une lèpre osseuse nerveuse.

Dans la première rentrent les périostites, les ostéites, les lépromes osseux, les processus ostéomyélitiques.

Dans tous ces cas, les bacilles fourmillent. La lèpre osseuse se différencie de la tuberculose par l'absence de réaction à sa périphérie.

De toutes ces manifestations, la périostite est la plus fréquente, les autres sont rares, elles n'ont point de rapport avec la gravité de la maladie.

La lèpre tubéreuse évolue bientôt vers le type anesthésique, trophoneurotique, tandis que les formes aiguës ont une tendance à la guérison, au sens de Hansen, en laissant des stigmates.

Les os malades subissent des déviations déterminées par les actions musculaires, etc.

La forme maculeuse s'accompagne de périostites légères, et aussi d'altérations trophoneurotiques des os, comme dans les variétés légères des formes nerveuses.

Dans la lepra nervorum, on observe un grand nombre de lésions des os et des articulations, et des tissus juxta-osseux, et l'intensité de ces désordres est en rapport avec l'ancienneté et la gravité de la maladie.

On n'y trouve jamais de bacilles, et ceux-ci ne jouent donc aucun rôle dans leur production. Les lésions engendrées par la lepra nervorum sont dégénératives, par opposition à celles de la lèpre tubéreuse, inflammatoires et bacillaires.

Mais même dans la lèpre osseuse tubéreuse, il peut se produire des lésions dégénératives ; et la radiographie révèle plus souvent des lésions purement nerveuses et dégénératives que des formes purement tubéreuses.

Ce sont d'abord les orteils qui sont frappés, puis, plus tard, les os des pieds, ensuite les doigts, etc., en partant de la périphérie.

Les os des jambes et des avant-bras offrent des périostites comme au cours de la syphilis.

Les altérations neuro-lépreuses peuvent s'étendre à tout le squelette qui s'atrophie.

Les côtes et les os du crâne sont le plus rarement frappés.

Les lésions observées sont : périostites avec ou sans exostoses, raréfaction calcaire, osseuse, cartilagineuse, carie sèche, nécrose humide, avec ou sans gaz (infection mixte), fractures, mutilation, séquestres, déformations secondaires, etc.

On peut recontrer des ankyloses articulaires.

Les lésions de la lèpre nerveuse sont comparables à celles que provoquent d'autres altérations trophoneurotiques (tabes, syringomyélie, etc.).

Ch. Audry.

Leucémie cutanée.

Sur un cas de leucémie lymphatique aiguë avec lésion généralisée de la peau (Uber einen Fall von akuter groszzelliger lymphatischer Leukämie mit generalisierter Hauterkrankung), par R. Rodler-Zipkin. *Virchows Archiv für pathologische Anatomie und physiologie und für Klinische Medizin,* t. 197, 1909, p. 135.

Femme de 45 ans, atteinte d'érythrodermie généralisée sèche, avec desquamation, infiltration, état verruqueux de la plante des pieds, prurit violent ; tuméfaction ganglionnaire, rate grosse, leucocytose, etc...

Mort après 2 mois de maladie (il est vrai que la malade avait présenté 5 ans auparavant des accidents érythrodermiques, etc.). Examen anatomopathologique très minutieux.

Dans la peau, on découvre des infiltrats de « cellules lymphoïdes », nom que l'auteur donne aux éléments appelés grands lymphocytes par Ehrlich, etc... Il existait aussi des cellules géantes du type de Langhans, des myéloplaxes ; etc...

Diagnostic : leucémie aiguë ou poussée aiguë au cours d'une leucémie chronique. Sur la question de savoir d'où proviennent les éléments générateurs des foyers d'infiltration leucémique : ils viennent du sang, de la moelle osseuse, des ganglions, etc. R. Z. ne se prononce pas, peut-être toutes les origines peuvent-elles être invoquées en même temps. En tous cas, la constatation des cellules géantes est rare dans les cas de ce genre. Enfin l'auteur rappelle et résume rapidement les faits connus relativement aux dermatoses leucémiques et aux diverses formes qu'elles peuvent revêtir. Elle conclut qu'elle a eu affaire à un cas de leucémie lymphatique aiguë à grandes cellules, remarquable par la production d'une érythrodermie exfoliative et infiltrante en territoires histologiquement spécifiques, tels qu'on a jusqu'ici observés seulement dans les variétés pseudo-leucémiques. Le cas est aussi remarquable par la polymorphie extraordinaire des grandes cellules lymphoïdes basophiles non granuleuses, par la présence des cellules géantes de différents types, par l'abondance des mitoses dans les ganglions lymphatiques et les métastases secondaires, par l'infection intercurrente et par la production d'un ictère engendré par la compression du cholédoque par les ganglions.

Ch. Audry.

Lupoïde de Boeck.

Sur le lupoïde de Boeck [Ein Beitrag zum Lupoid (Boeck)], par O. Kren et S. Weidenfeld. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 99, p. 79.

Un tuberculeux âgé de 40 ans présente sur la face et sur les extrémités des nodules du volume d'un grain de mil ou d'une tête d'épingle ou un peu plus volumineux, et en outre, des taches violettes disséminées. Les plus anciens de ces nodules, sur la joue droite, se sont agglomérés en une plaque ressemblant à un lupus érythémateux. Les nodules les plus volumineux occupent la lèvre, les taches sont semées sur les bras. Les nodules jaunes ou bleuâtres sont superficiels, tantôt isolés, tantôt groupés. Histologiquement, ils sont très bien circonscrits, et le tissu conjonctif où ils sont plongés ne montre aucune néoformation cellulaire. Ils sont formés de cellules épithélioïdes sans cellules géantes, etc.

Pas de réaction locale à la tuberculine.

De leurs observations, et d'un certain nombre de faits antérieurs, K. et W. concluent que leur cas rentre bien dans le groupe des sarcoïdes bénins de Boeck, et que l'on peut comme lui les rattacher à la tuberculose sous le nom de lupoïde.

Le lupoïde est une éruption généralisée avec élection à la face et aux extrémités, avec formation de nodules et d'infiltrats jaunâtres, sans ulcérations, ni squames.

Souvent, principalement à la face, ils se groupent en placard guérissant par le centre. La guérison peut s'opérer spontanément par atrophie dure ou cicatrice.

La maladie est chronique, ne réagit pas à la tuberculine, n'inocule pas le cobaye, et histologiquement, se distingue bien du lupus. Ch. Audry.

Lupus érythémateux.

Lésions des ganglions spinaux et de la moelle épinière dans un cas de lupus érythémateux chronique à terminaison aiguë (Ueber einen positiven Spinalganglion-und Rückenmarksbefund bei einem Fall von Lupus Erythematodes mit akutem Nachschub), par M. Biach. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 99, p. 5.

B. a eu à examiner les ganglions spinaux et la moelle d'un malade dont l'observation a été publiée ailleurs par Zumbusch et Reitmann.

Il a trouvé une atrophie des ganglions spinaux, déterminée par une prolifération des cellules endothéliales de la capsule du ganglion ; les cellules ganglionnaires étaient neuronophagiées, etc. Le tissu périneural était épaissi et infiltré. Il n'y avait point de lésions comparables à celles du zona.

Dans la moelle épinière, on trouvait des signes d'une maladie aiguë : altération de méningite séreuse ; petits territoires d'infiltration inflammatoire, petites hémorragies disséminées de la moelle même ; et secondairement, lésions dégénératives de cellules des cornes antérieures.

Quel rapport existe-t-il entre ces désordres et le lupus érythémateux chronique ? Il est difficile de répondre, toutefois, les lésions de ganglions doivent être considérées comme anciennes ; mais il faudra examiner avec

soins les ganglions dans d'autres cas, pour savoir ce qu'il en est dans d'autres dermatoses. CH. AUDRY.

Sur le lupus érythémateux aigu disséminé [Beitrag zur Pathologie des Lupus erythematodes acutus (disseminatus)], par K. REITMANN et L. VON ZUMBUSCH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 99, p. 147.

6 observations cliniques dont 5 suivies de mort et une de guérison. Sur ces 6 malades, 5 étaient sûrement tuberculeux, le sixième, à l'autopsie, ne montra pas de tuberculose appréciable. Cliniquement, les observations étaient conformes au type de Kaposi. 4 malades moururent de pneumonie.

L'examen histologique de la peau de 4 de ces malades a montré d'abord une hyperémie intense allant souvent jusqu'à l'hémorragie, une infiltration périvasculaire sans éléments spécifiques, et un œdème considérable, le tout siégeant dans les couches supérieures et dans le corps papillaire. Ultérieurement, se sont dessinées des altérations considérables de l'épithélium, altérations bulleuses, phlycténulaires, etc., très comparables à celles qu'on rencontre dans l'érythème polymorphe. Les altérations anatomiques n'aident en rien à découvrir la nature réelle du processus morbide. Ch. AUDRY.

Lymphangiome.

Lymphangiome pseudoxanthomateux (Pseudoxanthomatous Lymphangioma), par W.-S. GOTTHEIL. *Journal of cutaneous diseases*, juillet 1909, p. 277.

Une femme de 32 ans, bien portante, présente sur la cuisse gauche, surtout à sa partie externe une éruption de petites papules miliaires jaunes confluant en plaques d'un brun jaunâtre. Ces papules sont peu saillantes d'une douceur veloutée au toucher, tout à fait indolentes. Le début remonte à 13 ans et le développement a été graduel.

A l'examen microscopique on trouve à la surface de la peau toutes les altérations habituelles d'un lymphangiome cutané superficiel et dans le derme plus profond des altérations du tissu élastique ressemblant à celles du pseudoxanthome élastique.

Ce cas est, comme le remarque G., tout à fait identique à celui qui a été publié par Thibierge dans *Ikonographia dermatologica*. W. DUBREUILH.

Lymphogranulome.

Sur le lymphogranulome (Ueber Lymphogranuloma), par H. HECHT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 98, nº 1, p. 107.

S. Grosz a décrit sous ce nom une lésion observée chez un jeune homme et consistant en une foule de petites tumeurs de la peau du thorax avec adénites multiples et leucocytose sanguine. Au microscope, les tumeurs étaient formées d'un tissu logé dans le chorion et constitué par des lymphocytes, des cellules conjonctives, des plasmazellen, des mastzellen, et certaines grosses cellules particulières.

Ce cas concordait avec ceux que Sternberg a décrit comme des tuberculoses évoluant sous l'apparence de pseudoleucémie.

H. donne l'observation d'un homme de 32 ans, antérieurement opéré

d'une tumeur de la cuisse, et chez lequel étaient apparues une récidive, puis une tuméfaction de la joue gauche et de la paupière, tuméfaction ganglionnaire, leucocytose, etc. Sur la peau du thorax, de nombreuses taches rouges recouvrent des tumeurs logées dans la peau, etc. Mort.

Au microscope : infiltrat circonscrit au-dessous de l'épithélium répondant à un néoplasme divisé par des travées.

Ce tissu néoplasique évolue vers le type conjonctif. Il est formé surtout de très petits lymphocytes, de cellules épithélioïdes, d'éléments multinucléés, et de cellules munies d'un gros noyau vésiculeux jamais multinucléées, ressemblant aux cellules épithélioïdes, mais plus petites.

Dans un second cas, H. a observé un garçon de 15 ans atteint d'une tumeur de la joue, d'adénites multiples, de prurigo avec leucocytose (type Dubreuilh).

Il s'agit bien de la même lésion que Grosz a décrite. S'agit-il, comme le croit Sternberg d'une variété de tuberculose ? Ou bien d'une pseudoleucémie néoplasique ? Peut être le terme de maladie de Hodkin serait-il le plus commode à employer. Ch. AUDRY.

Médicamenteuses (Éruptions)·

Un cas d'idiosyncrasie à l'égard de l'iodoforme et de l'iodure de potassium (Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Iodoform und Jodkali), par E. KLAUSNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 98, p. 323.

Observation d'un homme de 36 ans chez qui les applications externes d'iodoforme provoquèrent de l'érythème, des phlyctènes, de l'acné, etc., et chez qui l'absorption d'un gramme d'iodure de potassium détermina l'apparition rapide d'un érythème scarlatiniforme.

L'apparition de l'acné par application externe de l'iodoforme et ainsi par action locale de la substance iodée est remarquable. Ch. AUDRY.

Mycoses.

Les exascoses. Saccharomycoses (Mycose de Busse-Buschke) et parasaccharomycoses. Zymonématoses (Mycose de Gilchrist). Parendomycoses et eudomycoses (Muguet), par L. DE BEURMANN et GOUGEROT. *Bulletins et Mémoires de la Societé médicale des hôpitaux de Paris,* n° 27, 29 juillet 1909, p. 250.

Sous ce titre, les auteurs revisent et démembrent l'ancien groupe des blastomycoses et proposent une classification nouvelle avec planches justificatives. Clément SIMON.

Sur une mycose vaginale (Parendomyces albus). Étude microbiologique, expérimentale et thérapeutique, par Louis QUEYRAT et GUY LAROCHE. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 15 juillet 1909, n° 25, p. 111.

Q. et L. ont eu l'occasion d'observer un cas de vaginite caractérisée par un enduit blanc crémeux étendu à tout le vagin, par des papules siégeant sur les grandes lèvres et les plis génito-cruraux et s'accompagnant de très vives démangeaisons. Cessation complète pendant la durée des règles et pendant une dizaine de jours après elle. Récidive constante ensuite mal-

gré les nombreux traitements. Q. et L. ont fait une étude complète du micro-organisme trouvé dans l'exsudat et dans les corps des fausses membranes. Ils relatent les résultats des examens directs, des cultures, des inoculations et après discussion sur la place qui revient à ce parasite nouveau le rangent entre l'*endomyces* du muguet et les saccharomyces. Ce parasite, s'il est voisin du muguet en diffère pourtant par des particularités essentielles. Aussi peut-on donner à cette mycose le nom de *parendomyces* pour indiquer sa parenté avec le muguet, et d'*albus* pour rappeler l'aspect blanc crémeux de l'exsudat qu'il détermine. En outre, les recherches culturales ont permis de trouver le médicament spécifique de cette nouvelle mycose et qui est la créosote. Des badigeonnages d'huile créosotée (20 grammes de créosote pour 60 d'huile d'olive) ont en effet complètement guéri la malade. Clément SIMON.

Mycosis fongoïde.

Sur le mycosis fongoïde (Ueber Mycosis fongoïdes mit Beschreibung eines eigenartigen Falles, kompliziert durch Atoxylamaurose), par F. HELLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 98, p. 103.

H. donne 5 observations de mycosis fongoïdes, dont 3 inédites, et dont 2 ont été publiées en partie par Herxheimer et Hubner.

Un de ces cas était cliniquement intéressant par la variété nodulaire, papuleuse, lichénoïde, de ses éléments éruptifs. H. combat la théorie de Pelagatti qui a rencontré un cas de mycosis fongoïde avec leucémie myélogène et qui rattache à cette dernière les tumeurs mycosiques. H. distingue soigneusement ses observations de la pseudoleucémie.

Il ne rencontre point d'altération du sang.

Une de ses malades succomba à une pneumonie ; cette même malade avait présenté des néoplasies mycosiques de la langue et des conjonctives.

Un de ses malades présenta une cécité totale à gauche, très avancée à droite, avec atrophie du nerf optique, consécutivement à un traitement par les injections d'atoxyl (en tout 12 grammes d'atoxyl en 3 mois). Ch. AUDRY.

Myomes cutanés.

Deux cas de myomes cutanés multiples (Zwei Fälle von multiplen Cutismyomen), par W. FRITZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 99, p. 45.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 68 ans dont les premières tumeurs remontent à l'enfance, et étaient représentées par une quantité de nodules brun-rouge disséminés sur l'avant-bras gauche, le dos, l'épaule droite, etc. Ces tumeurs étaient sensibles à la pression, et au froid.

Dans le second cas, un marin de 25 ans offrait depuis l'enfance des lésions semblables aux précédentes, et se plaignait des douleurs occasionnées par le refroidissement.

L'examen microscopique montra dans les deux cas qu'il s'agissait de fibres musculaires lisses incluses dans le chorion, et probablement en rapport avec les arrecteurs des poils. CH. AUDRY.

Sébacées (Glandes).

Sur les glandes sébacées, et les processus de végétation et de

néoformation qu'on peut y observer (Zur Kenntnis der Talgdrüsen und die von ihnen autgehenden Wucherungs und Neubildungs Prozesse), par K. Reitmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 99, p. 125.

A propos d'une observation personnelle.

Intéressante revue sur le sujet indiqué dans le titre. Résumant et discutant les cas extrêmement divers qui ont été publiés si souvent sous le nom d'adénomes sébacées, d'hypertrophie présénile, etc. R. arrive à conclure qu'il y faut distinguer :

1° L'hyperplasie vraie consécutive à un processus inflammatoire, et répondant à la soi-disant hypertrophie sénile ou présénile.

2° Le nævus sébacé.

3° Et l'adénome sébacé véritable (dont fait partie l'observation de R.) : tous trois pouvant d'ailleurs aboutir à un carcinome.

(Il y a grand profit à étudier cette question sur les pièces provenant du chien, où l'adénome sébacé véritable est fréquent et réellement caractéristique. N. d. T.) Ch. Audry.

Tuberculides.

Sur un exanthème pustulo-nécrotique chez les tuberculeux (Ueber ein pustulo-nekrotisches Exanthem bei Tuberkulösen), par O. Kren. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 99, p. 67.

Sur 3 jeunes filles (17 ans, 20 ans, 21 ans) dont les 2 premières ont présenté du lichen scrofulosorum, et dont la troisième a eu une pleurésie, K. décrit une éruption caractérisée par l'apparition et la répétition de vésico-pustules d'allures impétigineuses siégeant habituellement sur les doigts, parfois sur le cuir chevelu, évoluant en une quinzaine de jours, après avoir passé par un stade d'ulcération, et laissant des taches cicatricielles. Au microscope, processus de nécrose associé à des altérations manifestes d'endartérite. Point de cellules géantes ni de nodules tuberculeux.

K. croit qu'il faut distinguer ces faits dans le groupe des tuberculides et propose de les nommer : ecthyma des scrofuleux. Ch. Audry.

VARIÉTES

UN ÉPISODE DE L'HISTOIRE DES MALADIES VÉNÉRIENNES AU XVIIIe SIÈCLE

GUILBERT DE PRÉVAL

Par le Dr **de Santi.**

C'est de 1770 à 1780 que le luxe des courtisanes atteignit son scandaleux apogée et l'un des moindres témoignages en fut, comme dans la Grèce antique, l'asservissement des gens de lettres.

Poètes, avocats, journalistes vécurent en parasites chez les filles richement entretenues, les uns par nonchalance, comme Dorat; d'autres par cynisme, comme Diderot; le plus grand nombre par misère ou par veulerie, comme Colardeau, sigisbée de Mlle Verrière l'aînée, comme Gentil-Bernard, qui meublait le salon de Mlle Duthé, comme Barthe et Marmontel, qu'on trouvait partout où la table était bonne et les draps fins. Il y en eut, il est vrai, comme ce serpent venimeux de Linguet, qui n'eurent même pas la reconnaissance du ventre et qu'on vit mordre le lendemain le sein qu'ils avaient baisé la veille. Mais en général ils furent domestiqués et payèrent par des réclames spirituelles l'hospitalité galante qu'ils avaient reçue.

Cette alliance de la littérature et de la galanterie au XVIIIe siècle a eu pour résultat de soulever pour nous tous les voiles de la chronique scandaleuse et de nous permettre, non seulement de suivre à la trace les sillons du mal vénérien dans la société de ce temps, mais encore d'y apprécier l'attitude des médecins.

Personne par exemple n'ignorait le périple de certaine syphilis que M. le Baron de Warseberg avait puisé dans le flanc de Mlle Dorville; « il la procura, dit un chroniqueur, à la Dlle Laforest qui, de son côté, en fit présent à M. Saimson, mousquetaire, avec qui elle guerluchonnait, lequel, par la même voie, en fit cadeau à la Dlle Laforest, de la Comédie Italienne, qui, sans façon, la voitura à M. de la Ferté, intendant des Menus-plaisirs, qui de même, par inadvertance, en gratifia la Dlle Rozetti, qui de même la souffla à de Fontanieux », jusqu'à ce que ce dernier vint confier sa mésaventure au célèbre Keyser.

On n'ignorait pas davantage que l'une des rivales de Mlle Duthé au Longchamps de 1774, Mlle Cléophile, danseuse chez Audinot et maîtresse de l'ambassadeur d'Espagne, Aranda, portait « un palais d'argent, artificieusement fabriqué », de telle sorte que La Harpe, qui goûta à ce fruit avarié, en fut cruellement puni et que Sophie Arnould, à laquelle on demandait ce que La Harpe avait rapporté de ses études sur l'antiquité, pouvait répondre : « La lèpre ! ».

C'est d'ailleurs à ce moment que l'Encyclopédie a porté tous ses fruits. Dans un monde où le plaisir règne en maître, mais où la science est une note d'élégance, le médecin — et surtout le médecin de Vénus — est un personnage.

On l'entoure, on l'écoute, on le choie. Il pérore, expose ses théories et conte des anecdotes où le secret professionnel est soigneusement violé. C'est de la sorte que Falconet, dont on retrouvera les indiscrétions dans les *Mémoires Secrets,* devient l'un des piliers de la *Parroisse* (1), tandis que Quesnay demeure le directeur spirituel de Madame de Pompadour.

Le médecin est donc à la fois le confesseur, le conseiller et le compagnon de plaisir des belles dames et des grands seigneurs de ce siècle frivole.

L'influence du médecin spécialiste s'étend même plus loin. Sous le prétexte d'étudier un fléau social et de remédier à la prostitution, de hauts fonctionnaires et de graves magistrats ne dédaignent pas de s'attarder avec lui dans des maisons louches et d'y suivre assidûment les phases de quelque essai d'inoculation ou de quelque spécifique nouveau de la vérole. Le problème de la dépopulation les inquiète autant que, de nos jours, celui de la repopulation. On se passionne pour l'inoculation, pour la fécondation artificielle ou l'opération césarienne, comme pour les dragées de Keyser ou le remède de Nicole. On va même jusqu'à des pratiques chirurgicales voisines du sadisme et dont les échos nous sont arrivés par les *Archives de la police.*

Rien ne saurait d'ailleurs mieux donner une idée de cet état d'esprit de la société que la lettre de Sophie Arnould au Comte de Lauraguais : « Je suis lasse de vivre avec un fou qui a disséqué son cocher et qui a voulu être mon accoucheur, sans doute dans l'intention de me disséquer moi-même. Permettez donc que je me mette à l'abri de votre bistouri encyclopédique. »

Dans l'ordre des plaisanteries et des mystifications, souvent cruelles, si fort à la mode à cette époque, c'est encore le médecin qui joue le rôle principal. On connaît par exemple la mauvaise farce de Fréron, contrefaisant le malade et faisant, dans l'obscurité, embrasser son derrière à Poinsinet.

(1) On sait qu'on appelait ainsi le salon de Mme Doublet.

Une autre fois, c'est un nouvelliste, Goy, qui, sous le costume d'un médecin étranger, mystifie Madame de Crussol. Celle-ci avait grande envie de le connaître. « Une amie lui promit de la faire dîner avec lui et qu'il la mystifierait, sans qu'elle en fut prévenue. — Oh! pour cela, dit Mme de Crussol, je serai sur la défensive! — Nous verrons! — le jour du dîner arrive; Goy se fait attendre. Enfin une lettre de lui arrive; il s'excuse de ne pouvoir venir. Quel contre-temps! Mme de Crussol était placée à côté d'un vieux médecin hollandais, qu'elle voyait pour la première fois. En l'absence du boute-en-train dont on avait espéré la présence, le dîner est morose. Mme de Crussol se met à parler au docteur de ses maux et se fait peu à peu donner une vraie consultation. Le savant hollandais est d'une inépuisable obligeance; le dîner fini, il offre même à Mme de Crussol de l'examiner plus consciencieusement. » Elle passe avec lui dans une pièce voisine et, « comme le droit du médecin est de visiter au doigt et à l'œil », il s'acquitte de sa fonction... et, quelques instants après, rentre au salon en déclarant tout haut qu'il vient « d'apercevoir des merveilles ». L'aimable farceur en fut quitte pour quelques jours de For-l'Évêque.

Dans ce monde un peu fou on peut dire que Guilbert de Préval se trouva comme un poisson dans l eau.

C'était un médecin de la faculté de Paris, le plus effronté, à coup sûr, des charlatans qui prétendirent, à cette époque, mettre la science au service du libertinage.

Certes il n'était pas le premier qui eut offert aux amateurs une garantie imaginaire contre le péril vénérien. De son temps déjà l'Anglais Warren (1771) et, en France, Malon (1770), Gardanne (1773), de Cezan (1774), Pressavin, etc., avaient offert au public des remèdes préservatifs plus ou moins secrets, et ils devaient avoir, dans la suite, d'innombrables imitateurs. Mais la réclame de Préval était faite avec un cynisme si éhonté et son aventure avec la Faculté devait avoir un tel éclat de scandale, qu'une place à part doit être faite, dans l'histoire du charlatanisme, à ce trop ingénieux médecin.

Disons immédiatement que Préval se vantait d'avoir inventé un remède qui, non seulement guérissait avec certitude les accidents de la syphilis, mais encore qui, employé préventivement, était un préservatif infaillible contre toute espèce de maladie vénérienne.

La manière de se servir de l'*eau fondante préservatrice,* comme il l'avait baptisée, ne laissait pas que d'être assez incommode et surtout manquait de délicatesse; c'est pourquoi le critique qui en rendait compte dans le *Journal de Médecine* (1) estimait que « la pudeur ne permet pas de la transcrire en langue vulgaire » et la donnait en latin.

Nous n'aurons pas ce scrupule farouche. Préval conseillait simple-

(1) Journal de médecine, chirurgie et pharmacie, juillet 1777.

ment, dans un prospectus répandu par tout Paris, de verser la liqueur dans un gobelet de verre ou de faïence ou dans tout autre vase pourvu qu'il ne fût pas en métal et, avant les rapports sexuels, d'y faire baigner « la partie qu'on voudra rendre invulnérable au virus vénérien » : puis, l'acte accompli, de l'en « abreuver » avec soin. Quant aux femmes, disait-il, elles opéreront de même, mais en injections vaginales, fréquentes et profondes.

Grâce à cette manœuvre, l'auteur garantissait l'innocuité absolue des relations, même avec les femmes les plus corrompues et il s'offrait pour en faire l'expérience et en donner la démonstration autant de fois qu'on le voudrait.

Un de ses amis, M. de Saint-Laurent, riche amateur et coureur de brelans, qui possédait une de ces petites maisons (1) où filles et fêtards se réunissaient pour la débauche, le prit au mot. Rendez-vous fut donné et, le 6 mai 1771, en présence du duc de Chartres et du prince de Condé, Préval fit manifestement et plusieurs fois, avec une catin *la plus hideusement affectée du mal immonde,* tout ce qu'il fallait pour être contagionné; après quoi il se frotta « de son huile miraculeuse » et, à la grande admiration de ses amis, il sortit indemne de l'aventure.

Cette expérience célèbre au fond ne prouvait rien, et cela pour une foule de raisons dont la majeure est que, très vraisemblablement l'expérimentateur était déjà vacciné. Du reste on ignorait à cette époque le domaine exact de la syphilis et on confondait dans le nom collectif de mal vénérien les affections les plus dissemblables, les plus étrangères à la syphilis et même les moins contagieuses, telles par exemple les crêtes de coq, les rétrécissements de l'urètre et leurs complications et mêmes certaines suppurations osseuses.

L'eau fondante de Préval devint, à la suite de cette démonstration, indispensable dans Paris et comme son inventeur ne manquait ni d'amis, ni d'entregent, il obtint que, par ordre du Lieutenant de police, son procédé fût expérimenté et scientifiquement étudié dans les hôpitaux, les casernes et quelques autres maisons moins bien famées.

Ouvrons à ce sujet une parenthèse.

La vente et l'exploitation des remèdes, principalement des remèdes

(1) On sait ce qu'il fallait entendre par ce mot. C'étaient parfois des hôtels d'un luxe raffiné ou d'une somptuosité folle, comme celui que La Borde offrit à la Guimard ou M. d'Epinay aux sœurs Verrière; mais c'étaient aussi des logis discrets, voire économiques comme celui où les deux frères Duras, le comte et le marquis, abritaient à frais communs leurs amours. Le nombre des petites maisons était si grand à cette époque qu'un financier galant écrivait à une amie : « Vous fondez, sous la protection de Cypris, une république indépendante. Rien ne vous arrête, plus d'obstacles! L'hymen, tourné en ridicule, ose à peine se montrer... Vos petites maisons s'élèvent, voisines des débris des grandes, et forment, par leur nombre, dans les faubourgs de la capitale et sur ses boulevards, une espèce d'enceinte, de circonvallation qui, la tenant bloquée, vous en assure à jamais l'empire. » *Godart d'Aucourt.* Dédicace des *Mémoires turcs.*

secrets, ne pouvaient se faire au XVIII[e] siècle qu'en vertu d'une autorisation du Lieutenant de police, délivrée sur l'attestation du premier médecin du roi.

Or cette licence était devenue pour Sénac ou plutôt pour M[me] Sénac, épouse du premier médecin, le plus fructueux des revenus. C'est elle en effet qui avait, dit Grimm (1), le département des charlatans et « jouissait des profits y attachés, que son extrême avarice voulait pousser aussi loin qu'ils pouvaient aller ».

Tout coquin qui payait largement était assuré d'obtenir, pour son remède, fût-il anodin comme le *calmant périarchique,* ou dangereux comme la *quintessence d'opérateur spagyrique,* une approbation du premier médecin et, quand le présent fait à Madame était honnête, Sénac y ajoutait une attestation dans laquelle il vantait les mérites de la drogue. Dans quelques cas (c'est ce qu'il fit par exemple pour l'*esprit philosophique* du charlatan Raguet) il certifiait même avoir employé le remède, dans son service de la *Charité royale de Versailles,* sur plus de 200 malades « avec tout le succès possible ».

Du reste, pour donner plus de crédit — et plus de prix — à ses autorisations, il avait créé une *Commission royale de médecine* dont personne n'a connu la composition et dont il paraît avoir été l'unique représentant, à l'abri de laquelle il autorisait sans scrupule les plus dangereuses panacées. Aussi c'est de cette commission royale que se réclame le sieur Dubuisson pour prôner les mérites de l'*Elixir restaurant,* du *Cordial calmant* et du *Spécifique supérieur* dont le prix était de 100 livres le flacon (2).

Grâce à ce passeport du premier médecin les charlatans étaient assurés non seulement de la liberté, mais encore de l'impunité : ils pouvaient débiter dans tout le royaume les drogues les plus dangereuses, mais ce commerce rapportait cent mille francs par an à M[me] Sénac.

On comprend que cela ne se fit pas sans quelques protestations, si bien que le Lieutenant de police finit par s'en émouvoir. Il était délicat et même dangereux de toucher aux privilèges du premier médecin du roi, mais comme c'était en définitive le Lieutenant de police qui autorisait le débit, M. de Sartine résolut de tourner la difficulté en se passant de l'avis du premier médecin. Toutefois il avait besoin d'être renseigné ; c'est pourquoi il prit l'habitude de faire expérimenter les nouveaux remèdes par des médecins qu'il désigna ou demanda à la faculté de lui désigner.

Guilbert de Préval fut l'un des premiers auxquels on appliqua ce système d'expertise et, comme la Faculté s'est toujours défendue d'a-

(1) *Correspondance littéraire,* janvier, 1771.

(2) DUBUISSON. *Annonces d'un naturaliste.* Ce n'est en effet qu'après la mort de Sénac que fut créée, par Lettres patentes, la *Société royale de médecine de Paris,* précisément dans le but d'examiner les remèdes à autoriser.

voir consenti à désigner des commissaires pour contrôler son invention, il est vraisemblable que la Commission qui contrôla les vertus de l'eau fondante ne dut pas compter d'adversaires de l'inventeur.

Celui-ci d'ailleurs se prêtait de bonne grâce à de nouvelles démonstrations, et, comme le prince de Conti, expert en la matière, désirait un complément d'information, Préval se prêta, un mois après la première, à une nouvelle expérience en présence du chirurgien du comte de la Marche. Cet Esculape, dit M. Cabanès, lui avait choisi une fille « gangrenée de la peste vérolique jusque dans la moelle des os ». Pendant une semaine, à la suite de cet exploit, Préval fut visité journellement et, rien d'anormal n'ayant été constaté, le chirurgien en dressa son rapport à la louange du préservatif.

Dès lors le succès de l'*eau fondante préservatrice,* bien que coûtant 24 livres la pinte, effaça celui de toutes les préparations rivales, de tous les élixirs et, si l'on en croit l'*Espion anglais* (1), qui donne à ce sujet des détails très scabreux, la célèbre maison de la Gourdan en faisait seule une prodigieuse consommation.

Malheureusement d'autres, qui l'avaient expérimenté avec avidité, s'en montrèrent moins satisfaits, notamment le duc du Beaufort, fils du duc de Duras, qui avait bu à la coupe empoisonnée ; et, comme on le pense, avec des trompettes comme celles de l'avocat Linguet et du nouvelliste Mairobert, l'affaire fit dans Paris, pendant un an, un effroyable scandale. La lutte d'ailleurs n'était pas moindre sur la valeur curative que sur la valeur prophylactique du remède.

Les uns prenaient parti pour Préval, les autres le traitaient de vil empirique ; mais il avait pour lui l'opinion et les grands. « Un souverain de l'Europe, instruit des propriétés de son remède, l'avait fait expérimenter par son premier médecin et par ses médecins et chirurgiens ordinaires. Il avait fait séquestrer et traiter les sujets atteints avec le remède de Préval et le procès-verbal constate qu'après le traitement, les malades avaient « le teint brillant » et une « santé parfaite ». Un an plus tard, la guérison s'était maintenue (2) ».

Le 18 juin 1772 une expérience définitive fut organisée, si l'on en croit Préval, en présence de magistrats et sous le contrôle de quatre médecins, désignés par le Lieutenant général de police, qui la suivirent avec tout le soin désirable. On prit à Bicêtre des malades (six hommes et quatre femmes) des plus manifestement infectés ; les hommes furent séquestrés à l'hôpital des gardes-françaises, les femmes chez la Marchais, garde-malade de la rue de Beaune, où on les traita pendant un mois avec l'eau fondante. Tous ces malades guérirent, assure Préval, mais les médecins refusèrent de signer le procès-verbal. Cependant les

(1) *L'Espion anglais,* t. I, p. 292.
(2) Cabanès. *Indiscrétions de l'histoire,* I, 116.

autres experts avaient pu constater la valeur de la médication et Préval dut se contenter de ce triomphe d'amour-propre ; il eut soin toutefois d'amener ses clients chez un commissaire pour leur faire certifier leur guérison (1).

Mais l'orage s'amoncelait sur la tête du trop ingénieux philanthrope. Le 29 juillet 1772 le prospectus imprimé qui détaillait les vertus de l'eau fondante était déposé sur le bureau de la Faculté. Le 8 août, le doyen Le Thieullier demandait au conseil de la Faculté d'examiner la conduite de Guilbert de Préval, stigmatisait sa trop fameuse expérience et le Conseil, estimant que leur confrère s'était « *prostitué* », rendait contre lui un décret de radiation.

Les motifs de ce décret furent rédigés à la séance suivante, le 12 août, par six commissaires, et les deux décrets du 8 et du 12 signifiés au condamné.

Il semble que Préval ait été plus étonné que scandalisé de ce verdict. La Faculté ne s'était pas encore, à cette époque, relevée des sarcasmes de Molière et l'opinion générale était qu'en matière de syphilis particulièrement, la science officielle était incompétente. C'est ce que Linguet développe si spirituellement quand il dit qu'en présence des ravages de cette affection, dont Hippocrate n'avait point parlé et qu'on croyait importée d'Amérique « la Faculté perdit la tête et Esculape dérouté cessa de rendre des oracles ». Alors, ajoute-t-il, « des hommes sans titres, des charlatants plus hardis ou plus avides que les docteurs, se présentèrent pour un combat où la victoire devait être fort lucrative. Ne pouvant assurer le succès, ils vendaient au moins l'espérance (2) ».

Bref l'opinion n'était pas loin de considérer à cette époque les empiriques comme les seuls qualifiés en matière de traitement de la syphilis et, par un logique corollaire, de voir dans les docteurs de la Faculté les rivaux jaloux et impuissants des spécialistes à la mode. Restif de la Bretonne, qui fréquentait chez Préval, n'a pas manqué de nous transmettre ce sentiment populaire quand il nous conte qu'il a pu observer à son aise « l'auteuraille, la médicaille, l'intrigaille, l'actriçaille, la charlatanerie de tous les genres chez son ami Guillebert, qui se plaisait à lui faire étudier ce monde-là ».

Dans ces conditions on pense bien que le condamné ne laissa pas passer sans protestation la mesure prise à son égard par la Faculté.

(1) Préval a entretenu avec soin l'équivoque en laissant croire que les médecins qui assistèrent à cette expérience étaient des commissaires nommés par la Faculté ; mais la Faculté a toujours protesté contre cette allégation. Elle affirme d'ailleurs d'après l'un de ces commissaires, Bertrand, que tout ce que dit Préval de cette épreuve est faux, que « les malades n'étaient pas guéris » et que d'ailleurs, en même temps que son eau fondante, Préval leur administrait « des bols mercuriels, des tisanes, etc. » — « Vous ne cherchez, conclut-elle, qu'à en imposer par l'appareil de ces épreuves publiques » *Mémoire des docteurs-régents*, 1777, p. 33.

(2) Linguet. *La Cacomonade*, p. 79.

En 1773 il faisait annoncer par la *Gazette des Deux Ponts* (1) que, s'il avait été rayé du tableau des docteurs-régents, c'était uniquement parce que les succès de son remède avaient excité l'envie de ses confrères et que ceux-ci, par une iniquité sans exemple, l'avaient condamné à l'occasion de ce remède, *malgré l'opinion formellement exprimée des commissaires de la Faculté, qui avaient assisté à ses expériences*. En même temps il publiait, contre la décision de la Faculté, un *Mémoire* (2) dans lequel il accusait ses confrères d'avoir organisé un complot « pour faire perdre la confiance acquise à son remède », et le doyen Le Thieullier d'être le chef de cette cabale. Il allait jusqu'à accuser celui-ci d'avoir fabriqué seul les décrets du 8 et du 12 août et d'avoir commis des faux en apposant sur les registres la signature de ses collègues.

Dès lors, la guerre fut déclarée.

A son mémoire de 1773 Préval fit succéder un nouveau factum (1776) adressé au Parlement de Paris, par lequel il demandait réparation du préjudice qui lui était causé et, par un arrêt du 4 mai 1776, la Cour eut la faiblesse de lui donner satisfaction. Elle défendait à la Faculté de donner suite à ses délibérations du 8 et du 12 août 1772, lui permettant néanmoins de faire une troisième assemblée, et elle ajournait personnellement, ou assignait pour être ouis, cinq de ses docteurs-régents, le doyen Desessartz et les docteurs Leclerc, Dumangin, Lezurier et Bacher, visés par le plaignant.

C'est qu'en effet, profitant des rivalités et des divisions qui régnaient à la Faculté, Préval avait su s'y créer un parti. Pajon des Moncets, qui avait signé le décret d'exclusion de 1772, était devenu son allié ; le vieux Le Thieullier avait été gagné ; de telle sorte que, ne pouvant attaquer la Faculté en corps, Préval s'en prenait à cinq de ses membres, choisis parmi ses ennemis personnels.

La Faculté avait nommé, pour suivre l'affaire, consulter les avocats, rédiger et signer les mémoires, une nouvelle commission qui, heureusement, sut manœuvrer avec autant de prudence que de fermeté.

Elle convoqua une assemblée générale le 5 juin, en apparence pour obéir aux injonctions de la Cour et délibérer une troisième et dernière fois sur la radiation, mais en réalité pour examiner l'arrêt du 4 mai et confirmer ses propres décrets. La séance était présidée, en l'absence de Desessartz, par Alleaume. Celui-ci, acquis à Préval, lut une consultation de deux avocats, Gervaise et Cochu, qui, naturellement, posaient l'affaire sous un jour aussi nouveau qu'insidieux. Ce fut un beau tapage. Un nouveau défenseur de Préval, La Rivière, ne put se faire entendre et l'assemblée passa à l'ordre du jour, estimant qu'elle n'avait pas à

(1) *Gazette des Deux Ponts*, 1773, n° 80.
(2) *Mémoires pour le sieur de Préval*, 1773.

tenir compte d'une consultation prise sans le concours de ses commissaires et dont l'exposé, qui lui servait de base, était d'ailleurs reconnu faux.

Nouvelle escarmouche le 14 juin, à la sommation de La Rivière.

Enfin, le 23 septembre, se basant sur un arrêt de la Cour du 5 septembre, qui n'avait pas été notifié à la Faculté, Préval lui-même, en habit de docteur régent et accompagné d'un huissier, se présente à la Faculté au milieu d'un acte public, signe au registre et veut faire lire l'arrêt; Desessartz proteste, traite l'huissier d'insolent, et celui-ci se retire.

Ce fut pour Préval l'occasion de crier à la violence. Mais ce fut pis encore le 2 novembre.

Préval avait manœuvré pour que son compère Alleaume gardât les fonctions de doyen ; mais la Faculté décida qu'elle pouvait et devait élire un nouveau doyen, en remplacement de M. Desessartz suspendu, et elle avait convoqué l'assemblée dans ce but ; mais elle avait compté sans Alleaume, qui « ouvrit la séance par la lecture d'une sommation, protestation et assignation tout ensemble, signifiées au nom du sieur de Préval ». Il fallut délibérer et la Faculté, estimant qu'il ne s'agissait que d'un fait particulier, passa outre, déclarant « s'en tenir aux décrets qui avaient exclu le sieur de Préval de ses assemblées ». Mais celui-ci se tenait dans le voisinage. Il entra soudain, « escorté d'huissier, de procureur et d'autres personnes étrangères à la Faculté, qu'il laissa dans une pièce séparée... Sa présence causa un sentiment mêlé d'étonnement et d'indignation ; presque tous les docteurs se levèrent et ne permirent au sieur de Préval de rester que pour entendre, de la bouche du doyen lui-même, le décret qui venait d'être rendu. Le sieur de Préval, furieux, s'avance, proteste qu'il ne sortira point, somme et interpelle tous les docteurs de déclarer s'ils veulent désobéir aux arrêts de la Cour. A cette interpellation, aussi indiscrète qu'injurieuse, le mécontentement éclata ; plusieurs voix se firent entendre, demandant qu'on appelât les appariteurs pour le faire sortir... » (1).

Bref, il y eut une bagarre au cours de laquelle Préval fut expulsé et fut, si on l'en croit, fortement malmené par Desessartz et par Bacher. Le scandale fut à son comble.

Mais, cette fois, Préval avait été rossé et, comme il arrive en pareil cas, les rieurs furent contre lui. On le connaissait mieux d'ailleurs et on le jugeait pour ce qu'il était, un charlatan. Enfin tout le monde commençait à être las du bruit qu'il faisait. Il est donc beau de parler, publier un nouveau *Mémoire,* ce fameux précis de 1777, ouvrage venimeux où il peint ses confrères de la Faculté comme « des méchans, des furieux, qui sacrifient leur honneur, celui de leur compagnie, la

(1) *Mémoire des Docteurs-Régens,* p. 11-12.

vérité, la soumission due aux lois, l'intérêt public, à leur vil intérêt »; où il accuse cette Faculté d'avoir voulu, criminellement et par jalousie professionnelle, le ruiner, l'exclure, le déshonorer et même l'assassiner; il eut beau peindre ses confrères comme des rebelles, en révolte contre l'autorité et attirer sur leur tête toute la sévérité du Parlement ; il eu, beau même appeler à son secours des transfuges, comme Le Thieullier, Pajon des Moncets, Fumée, Pourfour du Petit, Alleaume et La Rivière; personne ne le suivit, et le Parlement, honteux de son rôle, donna raison à ses adversaires.

Le *Mémoire* d'ailleurs que publièrent, en réponse au Précis les cinq docteurs-régents qu'il avait accusés, est un petit chef-d'œuvre de simplicité, de clarté, de précision et de mesure. Après avoir réfuté les accusations ridicules, montré les mensonges et rétabli l'histoire des relations de Préval avec la Faculté, les accusés, négligeant « tout le pompeux étalage du charlatan qui, monté sur des tréteaux, vante son remède et produit des attestations de huit milliers de guérisons », se contentaient de la déclaration suivante : « La Faculté, sans en vouloir ni à son remède, dont elle est bien éloignée d'autoriser l'usage, ni à sa personne, dont elle voit les égaremens avec douleur, n'a pu se dispenser de rompre avec lui toute confraternité et de plaindre ceux qu'il abuse. »

Quelle était donc la composition de ce fameux remède ? De Horne (1), dans une bonne étude de tous les secrets préconisés à cette époque comme préventifs et publiée d'abord dans les *Mémoires littéraires* de Goulin, était arrivé à cette conclusion que l'eau fondante « n'est autre chose qu'une solution de sublimé dans l'eau de chaux bien filtrée ou l'*eau phagédénique*, exactement séparée du premier précipité ».

L'abbé Tessier confirma cette analyse et montra que c'était tout simplement de la *Liqueur de van Swieten* affaiblie par l'eau de chaux (2).

Mais c'est surtout Sue qui, dans un article du *Journal de Médecine* de juillet 1777, porta le plus rude et le dernier coup à la philanthropique invention de Guilbert de Préval. Si, disait-il, le remède de M. de Préval répond à ce qu'il promet, « l'histoire le présentera à nos neveux étonnés comme un exemple inimitable du dévouement le plus parfait », et il rappelait les propriétés merveilleuses de cette liqueur dont son inventeur pouvait dire : « C'est un fanal pour le voyageur, qui lui montre le danger; il en est préservé s'il n'a pas perdu la raison ».

C'est qu'en effet Préval avait assuré que l'eau fondante non seulement préservait de la contagion, mais encore révélait, dénonçait celle-

(1) De Horne. Examen des remèdes annoncés comme préservatifs. Paris, 1777, in-8.
(2) Tessier. Examen de l'eau fondante et préservatrice. Paris, 1777, in-8.

ci à la manière du réactif le plus sensible. « Ce remède est tellement antipathique au mal, disait-il, qu'il l'indique. Il change de couleur, il se trouble ; de limpide qu'il est, il devient épais, blanchâtre, laiteux, à la seule approche du mal, et il est nuancé en proportion de ses degrès » (Précis, p. 11). Et on allait même jusqu'à affirmer que, dans les maisons bien tenues, des proxénètes fameuses *essayaient* par ce procédé la qualité douteuse de leurs pensionnaires !

Or tout cela est faux et est simplement « la preuve d'une ignorance crasse » ou d'un charlatanisme éhonté. Nul n'ignore en effet que l'eau phagédénique se trouble au contact des liquides albumineux et c'est parce que l'eau fondante ne diffère point de l'eau phagédénique qu'elle a cette propriété. La célèbre expérience de l'auteur ne démontre rien au point de vue de la contagion ; elle est seulement déshonorante pour le médecin qui s'y est prêté. Quant à son but philanthropique, conclut Sue, il se résout, en dernière analyse à une exploitation malsaine des passions et à un encouragement à la débauche ; et, comme la valeur curative de ce prétendu remède est nulle, « le débordement des mœurs est le premier effet du préservatif ; la mort ou les infirmités en sont la suite ».

Tel a été le dernier jugement, universellement accepté depuis, sur la découverte de Guilbert de Préval. Innombrables d'ailleurs furent, sous la Révolution et sous l'Empire, ses imitateurs; mais aucun n'apporta, dans sa réclame, la tranquille impudence de l'inventeur de l'eau fondante.

A ce point de vue cependant on peut dire un mot du C^en^ Girouard, auteur de l'opuscule *La Rose sans épine ou Vénus affranchie du repentir,* qui sollicita de la Société de médecine l'approbation de son procédé. Sédillot l'exécuta en quelques lignes, dans un rapport du 17 frimaire an 8, où, après avoir rappelé l'affaire de Préval, il traitait le secret de Girouard de « vraie amorce au libertinage ». Sur la proposition de son rapporteur la Société déférait même au ministre de la police le mémoire de Girouard « Moyen infaillible de neutraliser le virus vénérien dans les premières approches des deux sexes », comme « entaché d'immoralité radicale » et lui demandait de prendre « des mesures convenables pour arrêter la propagation d'écrits qui blessent aussi évidemment les bonnes mœurs. »

Cet appel à l'autorité répressive fut, bien entendu, aussi inutile que le sont, de nos jours, les foudres de M. Béranger.

De Santi.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

TRAVAUX ORIGINAUX

KÉRATOSE ARSENICALE ET CANCER ARSENICAL

par **W. Dubreuilh,**
professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

De toutes les multiples manifestations cutanées de l'intoxication arsenicale chronique, la kératodermie arsenicale est une des plus caractéristiques et la plus grave. Nos connaissances à son sujet sont relativement récentes et encore incomplètes, notamment au point de vue anatomo-pathologique. Elle est un type de kératose précancéreuse car elle aboutit au cancer épithélial comme la leucokératose de la langue aboutit au cancer de cet organe ; l'origine toxique de la kératose et par suite de l'épithéliome consécutif constitue un argument important contre la nature parasitaire du cancer.

Parmi les faits que j'ai observés et que je rapporte plus loin, deux sont des cas de kératodermie chronique légère, de ceux qui passent facilement inaperçus si on ne les recherche pas, le troisième est un cas d'intensité moyenne et le quatrième est un cas de cancer multiple dans lequel l'amputation m'a permis d'étudier l'histologie pathologique non seulement de l'épithéliome lui-même mais aussi des lésions kératosiques du voisinage.

I

L'histoire des kératodermies arsenicales chroniques est assez récente, car si l'on connaissait depuis longtemps la congestion des paumes et des plantes plus ou moins suivie de desquamation chez les malades prenant de l'arsenic, ce n'est qu'en 1871 qu'Érasmus Wilson dans ses Leçons de Dermatologie signale la kératodermie chronique. Il mentionne la présence de nodules cornés qu'il compare à des cors en miniature et remarque leur situation au niveau des orifices sudoripares, situation qui n'est du reste pas constante et qui ne répond pas à une réalité anatomique.

Cette brève description est restée isolée et peu remarquée jusqu'à ce que Jon. Hutchinson, dans une série de publications échelonnées

de 1887 à 1895, ait rapporté un certain nombre d'observations précises et mis en évidence la fréquence, la nature et l'évolution de ces kératodermies arsenicales.

Les idées de Hutchinson ont surtout été adoptées en Angleterre où il semble que l'usage et même l'abus de l'arsenic dans les dermatoses est plus fréquent qu'ailleurs. En France les premières publications sur la question sont une lettre de Török dans les Annales de Dermatologie, en 1891, p. 425, mon rapport sur les Hyperkératoses circonscrites en octobre 1896 et une observation très complète de Darier en 1902.

L'École de Vienne a été très longue à accepter ces idées, car dans une discussion à la Société des médecins de Vienne en janvier 1898, à propos de la présentation par Lang d'un cas de kératose arsenicale, Kaposi et Neumann ont énergiquement dénié tout rôle à l'arsenic dans la production de ces lésions ne voulant y voir que des kératodermies consécutives à l'hyperidrose. Et cependant pendant le Congrès international de Dermatologie de Vienne en 1892, une malade présentée par H. v. Hebra avait été reconnue comme de nature arsenicale par tous les dermatologistes anglais.

Actuellement la kératose arsenicale est assez généralement admise et des observations ont été publiées un peu partout, surtout en Angleterre et en Amérique.

II

Dans les intoxications aiguës il ne se produit guère de kératodermie, on voit plutôt des érythèmes diffus suivis de desquamation. Cependant Jul. Moreira rapporte plusieurs cas d'empoisonnement accidentel par une préparation arsenicale destinée à tuer les rats où dès le 15e jour il y avait des grains cornés aux orifices sudoripares avec érythème et desquamation diffuse des paumes et des plantes. La guérison se fit du reste très promptement.

La cause la plus fréquente de l'intoxication arsenicale chronique est le traitement d'une dermatose et notamment du psoriasis, mais d'autres maladies peuvent avoir été l'objet d'un traitement arsenical. Sur 45 cas d'intoxication médicamenteuse je trouve que le traitement a été dirigé contre les maladies suivantes : 23 psoriasis, 3 acnés, 3 pemphigus, 1 parapsoriasis, 1 lichen plan, 1 prurigo, 1 eczéma, 1 séborrhée du cuir chevelu, 1 lupus vulgaire ; auxquels il faut ajouter 3 cas d'épilepsie, 1 tumeur abdominale, 1 bronchite chronique, 3 cas d'anémie ou de fatigue générale et 1 cas de fièvre intermittente. — En général il s'agit de malades qui ont continué indéfiniment et de leur propre mouvement un traitement arsenical une fois prescrit par un médecin ; souvent même c'est dans l'espoir de guérir leur kératodermie qu'ils continuent le traitement.

Le plus souvent la liqueur de Fowler est le médicament en cause parce que c'est une des formes les plus employées et c'est celle que les malades peuvent le plus facilement continuer de leur chef. Dans l'observation IV l'eau de la Bourboule prise pendant des années paraît avoir été le principal agent d'intoxication.

La thérapeutique abusive n'est cependant pas la seule cause d'intoxication.

A Reichenstein en Silésie on exploite depuis plus de mille ans un minerai d'or riche en arsenic ; les vapeurs arsenicales précipitées par la pluie ont imprégné le sol à une notable profondeur de sorte que l'eau des puits est fortement arsenicale et que tout le village est notablement intoxiqué. Geyer y a observé un grand nombre de cas de kératodermie arsenicale et en a publié une vingtaine.

Brault a publié un cas d'intoxication subaiguë chez un vigneron qui employait l'acide arsénieux contre les parasites de la vigne.

La quantité d'arsenic absorbée est très variable mais en général elle est assez modérée. Les malades prenaient XII à XV gouttes de liqueur de Fowler par jour, rarement XX ou XXX, mais ils en prenaient depuis longtemps, généralement depuis plusieurs années, quelques-uns depuis 20 ou 30 ans au moment de l'observation.

L'époque d'apparition de la kératodermie est variable, mais le plus ordinairement six mois après le début du traitement arsenical, quelquefois moins (1 ou 2 mois dans un cas de Heuss), assez souvent plusieurs années. Le moment précis de l'apparition de la kératodermie est du reste difficile à fixer en raison de l'insidiosité du début : quand le malade remarque ses lésions elles datent souvent de plusieurs mois déjà.

Sur 40 cas de kératodermie je trouve 27 hommes et 13 femmes.

La plupart des malades sont dans la force de l'âge, l'âge moyen est 38 ans ; dans le nombre se trouvent deux fillettes de 8 ans (Heuss, Hebra) traitées l'une pour un prurigo, l'autre pour un psoriasis et chez lesquelles l'apparition de la kératodermie a été particulièrement rapide. Il faut remarquer que chez beaucoup de ces malades les lésions étaient déjà fort anciennes quand elles ont été observées, que le début de l'intoxication remontait parfois à 10 ou 12 ans et le début de la kératodermie à 8 ou 10 ans.

III

Dans la description de la kératodermie arsenicale je laisserai de côté ce qui peut être considéré comme la forme aiguë de cette affection, c'est la desquamation massive qui suit l'érythème des intoxications aiguës.

Je ne ferai que mentionner la desquamation lamelleuse qui accompagne l'érythème œdémateux et douloureux du début de l'intoxication chronique. Cet érythème desquamatif qui guérit en quelques jours par la suppression de la cause est cependant quelquefois le précurseur de la kératodermie chronique.

Dans la kératodermie chronique proprement dite, on peut distinguer une forme diffuse et une forme nodulaire qui sont habituellement associées, mais, qui peuvent aussi exister isolément ou bien se succéder chez le même malade.

La forme diffuse pure est assez rare, elle coïncide habituellement avec de l'hyperidrose. J'en puis citer comme types les cas de Brooke, de Crocker et de Fox, et j'y ajouterai les cas de H. Hebra qui au moins en 1892 quand je l'ai vu à Vienne pendant le Congrès international de dermatologie était un type tout à fait net et pur de cette forme. Elle est constituée par un simple épaississement diffus et uniforme de la couche cornée qui atteint parfois plusieurs millimètres d'épaisseur. Toute la face palmaire depuis le pli du poignet jusqu'au bout des doigts et sur les côtés jusqu'aux limites de l'épiderme palmaire est revêtue d'une couche cornée souple, demi-transparente, d'un jaune d'ambre et parfaitement unie; les crêtes papillaires sont bien visibles et nullement altérées ; il n'y a pas de desquamation appréciable, pas de rhagades ou de fissures. C'est un vernis jaunâtre que Brault compare à une couche de cire. Cette couche cornée est d'autant plus souple que l'hyperidrose est habituelle dans ces cas; cependant les orifices sudoripares ne présentent rien d'anormal.

La kératodermie diffuse peut être remplacée par de larges durillons comme dans la première observation de Heuss. Dans un certain nombre de cas la kératodermie diffuse du début peut se compliquer plus tard de nodules cornés ou être remplacée complètement par un semis de cors comme dans l'obs. III et dans le cas de Brault, où, après décapage de l'hyperkératose diffuse, la maladie a persisté sous forme nodulaire.

La forme nodulaire est caractérisée par de petites productions cornées que E. Wilson et d'autres ont comparées à des cors en miniature. Ce sont de petits durillons de quelques millimètres de large dont le centre est occupé par un nodule corné gros comme une tête d'épingle ou comme un grain de mil. Si on l'énuclée, on obtient une petite perle blanche nacrée très dure qui d'après Geyer serait perforée par un canal excréteur sudoripare. Elle laisse dans la peau une petite cavité arrondie qui ne tarde pas à se combler par la reproduction du nodule. Ces nodules cornés correspondent d'après E. Wilson à un orifice sudoripare. Cette localisation est souvent assez nette mais est loin d'être constante, elle n'est du reste pas confirmée par l'étude anatomo-pathologique.

Si on rend l'épiderme transparent par une onction de vaseline, ces

nodules prennent l'aspect de grains de sagou cuit ou d'un semis d'œufs de grenouille. Mibelli remarque qu'on les met en évidence par l'hyperextension de la main.

Les deux observations suivantes sont des cas de kératose arsenicale très légère où toute la maladie est constituée par des nodules disséminés. Il est à remarquer que dans un cas les nodules persistaient encore plusieurs années après la cessation de l'arsenic et que dans l'autre ils ont disparu très promptement par la suppression de la cause.

Observation I. — M. B..., étudiant en pharmacie, est un jeune homme de 26 ans grand, robuste, bien portant, qui vient me consulter en mai 1897 pour une séborrhée huileuse du cuir chevelu qui dure depuis 2 ou 3 ans et s'accompagne d'une chute des cheveux assez modérée, mais qui l'inquiète fort. Depuis un an il prend de la liqueur de Fowler de façon continue à la dose de XV gouttes par jour.

Les lésions des mains n'ont attiré son attention que depuis une dizaine de jours. La face palmaire des mains et des doigts, un peu aussi les faces latérales des doigts, sont criblées de petits nodules kératosiques assez nombreux pour n'être jamais distants de plus de 1 centimètre 1/2 l'un de l'autre et souvent cohérents. Ce sont de petites plaques cornées dont les plus grandes atteignent la largeur d'une lentille, jaunâtres, à peine saillantes, dures au toucher, à bords dégradés et se confondant avec la couche cornée normale voisine. Au centre de chacune d'elles se trouve une petite dépression large comme une tête d'épingle ou un grain de mil, blanche et farineuse, occupée par des squames que le grattage détache difficilement. Ces dépressions ne paraissent pas correspondre aux orifices sudoripares. Il n'y a au niveau de ces lentilles ni rougeur ni infiltration du derme. Par places les lésions deviennent confluentes et forment des plaques irrégulières de la grandeur d'un haricot portant plusieurs dépressions squameuses. Aucune démangeaison, ni aucune douleur.

Rien sur la face dorsale des mains ou des doigts ; rien aux pieds, rien aux ongles. Aucune éruption sur tout le reste du corps.

Pas d'hyperidrose palmaire ou plantaire. Pas de mélanodermie. Sensation de chaleur des mains et des pieds.

Cette éruption palmaire présente de réelles analogies avec le psoriasis et la syphilis secondaire. Cependant on peut noter les différences suivantes. Dans le psoriasis palmaire, les lésions sont plus brunes et la desquamation est plus nacrée ; l'éruption est moins purement lenticulaire et forme plus volontiers des plaques ; on trouve habituellement un peu de rougeur qui manque ici. Dans les points même où les lésions atteignent les limites de la paume elles ne revêtent pas ici l'aspect psoriasiforme. Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de psoriasis en d'autres points du corps. A l'égard de la syphilis on ne trouve aucun antécédent, aucune trace de lésions spécifiques sur la peau des organes génitaux ou les muqueuses, pas d'adénopathie non plus, or il ne pourrait s'agir que d'une syphilis récente.

Du reste sans autre traitement que la suppression de l'arsenic, les lésions des mains ont disparu par desquamation en quinze jours et sans laisser de traces.

Observation II. — M. P... est un homme de 65 à 70 ans, maigre et sec, qui se soigne depuis un an pour un eczéma sec diffus, très prurigineux. Il prend depuis cette époque de la liqueur de Fowler à dose modérée mais d'une façon presque continue.

Au commencement de novembre 1897, il me montre des lésions des paumes et des plantes qu'il a remarquées depuis quelques mois.

Les paumes sont couvertes de marbrures rougeâtres un peu violacées et semées de petites verrucosités dures du volume d'un grain de mil ou de chènevis, peu saillantes et squameuses.

A la plante des pieds les lésions sont plus accusées qu'aux mains et prédominent dans la partie postérieure. La peau du talon et de la partie voisine de la plante a une teinte rougeâtre et marbrée, son épiderme est plutôt aminci. Toute cette surface est criblée de petites productions cornées ressemblant à des cors en miniature, arrondies et mesurant de 1 à 2 millimètres de diamètre. Leur surface est écailleuse, leur partie centrale, parfois un peu ombiliquée est d'autres fois occupée par un petit bouchon corné d'un demi-millimètre d'épaisseur qui s'enfonce dans le derme. Ces bouchons se laissent extraire assez facilement, et le malade se livre parfois à cet exercice; ils se présentent alors comme de petits globes cornés, transparents et d'une extrême dureté.

En examinant à la loupe les plus petites de ces lésions, ayant moins de 1 millimètre de diamètre, on voit nettement qu'elles naissent autour d'un orifice sudoripare et l'on peut voir tous les stades du développement depuis un léger épaississement corné, visible seulement à la loupe et entourant un orifice sudoripare presque normal jusqu'aux cors les plus accusés.

Il n'y a pas d'hyperkératose diffuse et pas d'hyperidrose. Pas de fourmillements des extrémités. Congestion oculaire.

En janvier 1901, malgré la suppression de l'arsenic, l'eczéma n'a pas reparu, mais les lésions palmaires et plantaires persistent et il se reproduit toujours des nodules cornés.

Observation III. — M. S. S., négociant, âgé de 35 ans, se présente à ma consultation le 8 décembre 1898. Il est atteint de psoriasis depuis son enfance et a subi les traitements les plus variés à Christiania, à Hambourg et à Paris. Il a pendant très longtemps pris de l'arsenic à haute dose et n'a cessé d'en prendre que depuis deux ans, après un séjour dans la clinique de Unna.

Les lésions actuelles des paumes et des plantes se sont développées graduellement et ont atteint leur maximum il y a deux ans quand il a quitté Hambourg. A ce moment il y avait une semelle hyperkératosique générale sous les deux plantes avec formation de cors, mais depuis lors les lésions ont lentement diminué.

Actuellement (décembre 1898) la paume des mains est simplement un peu plus épaisse que normalement, mais elle est semée de lésions ressemblant à de petits cors, et constituées par des bouchons cornés durs, larges de 1/2 à 1 millimètre en moyenne. Ces bouchons cornés s'enfoncent dans de petites dépressions d'où on les énuclée sans peine en laissant une petite cavité profonde comme un petit puits. L'examen à la loupe permet de con-

stater que les plus petits de ces bouchons siègent sur les crêtes papillaires et correspondent probablement à l'orifice d'un conduit sudoripare. Ces bouchons cornés ne font aucune saillie à la surface, leur base s'étale et se confond avec l'épiderme voisin ce qui augmente encore leur ressemblance avec des cors en miniature. Le malade arrache souvent lui-même ces nodules cornés.

Aux pieds toute la partie antérieure de la plante est comme la paume de la main semée de petits cors. La partie postérieure de la plante forme une semelle hyperkératosique jaune, épaisse, souple, sans crevasses, à surface finement grenue, présentant par places des épaississements très localisés et constitués par un bouchon corné à base large de 1 à 3 millimètres qui s'enfonce profondément dans l'épiderme. Ailleurs ce sont des trous coniques de 1 millimètre environ qui correspondent à des bouchons cornés arrachés.

Il n'y a pas d'hyperidrose palmaire ou plantaire et il n'y en a jamais eu.

Sur le reste du corps le psoriasis persiste toujours abondant.

8 *juillet* 1908. — Depuis plusieurs années, M. S... s'est soigné uniquement avec la pommade « cuticura » qu'il applique tous les jours. Son psoriasis qui n'a jamais guéri présente un aspect très particulier. Sur le tronc et les segments supérieurs des membres on trouve des plaques rougeâtres pas très bien limitées ; leur grandeur varie de quelques centimètres à la largeur des deux mains, les plus grandes sont sur la partie inférieure du tronc les cuisses et les fesses. La peau n'est pas infiltrée, son grain n'est guère modifié, la desquamation est presque nulle, mais elle reparaît dès qu'il cesse l'usage de la pommade.

Sur les poignets et les cous-de-pied, à la face dorsale des mains et des doigts, surtout aux articulations phalangiennes, on trouve des placards de 2 à 3 ou 4 centimètres de large, un peu saillants, d'un rouge terne assez foncé, non marginés mais plutôt dégradés sur les bords à surface finement grenue et ne desquamant pas, même au grattage. On y distingue à la loupe une infinité de petites dépressions rondes de 1/4 à 1/2 millimètre de large, aussi régulières et plus serrées que les piquetures d'un dé à coudre, contenant souvent un petit amas squameux. Ce sont ces piquetures séparées par des crêtes saillantes qui donnent à ces placards leur aspect grenu, elles sont trop nombreuses pour correspondre à des orifices sudoripares et folliculaires, d'autant plus qu'on les rencontre en des points où les follicules manquent presque totalement : faces latérales des doigts, saillies articulaires des doigts, face palmaire du poignet. Ces placards piquetés sont indolents et leur fixité est absolue.

Les paumes des mains sont à peu près normales, l'épiderme est un peu épaissi mais souple, on y trouve encore quelques très rares amas cornés.

Les ongles des mains sont très altérés, leur extrémité est effritée et décollée par une hyperkératose sous-unguéale qui paraît être de nature psoriasique.

Dans les cas plus avancés les nodules confluent en groupes de la grandeur d'une lentille à une pièce de monnaie en formant des îlots cornés, saillants, verruqueux ; Hutchinson remarque qu'ils diffèrent

des verrues en ce qu'ils n'ont pas une structure papillaire et qu'on peut les abraser sans couper des papilles vivantes et saignantes, mais l'examen microscopique que je donne plus loin montre qu'il y a une véritable papillomatose. Ils diffèrent aussi des cors en ce que l'on trouve ici des globes cornés enchâssés et non une pointe s'enfonçant profondément dans le derme. Ces amas cornés sont souvent assez douloureux à la pression et les malades sont obligés de les abraser périodiquement.

Ils peuvent siéger à peu près indifféremment sur toute la surface palmaire depuis le pli du poignet jusqu'à l'extrémité des doigts. On en trouve aussi sur les faces latérales des doigts et sur les bords de la main là où la peau présente les caractères de la peau palmaire. Dans les cas accusés la face dorsale de la main n'est pas respectée et l'on trouve des amas cornés de 1 à 2 centimètres de largeur, saillants, durs, à surface rugueuse, inégale, plus ou moins verruqueuse sur la face dorsale des articulations phalangiennes. Aux pieds les verrucosités occupent surtout les points de pression du talon et de l'avant-pied mais peuvent aussi être répandues partout.

Les cas purs de l'un ou l'autre type sont en somme assez exceptionnels, le plus souvent ils sont combinés. Il existe alors un épaississement général de l'épiderme palmaire qui est plus ou moins grisâtre et écailleux et offre rarement la transparence ambrée de la forme diffuse pure. Cette hyperkératose diffuse est accidentée de nodules à tous les degrés de développement, de verrucosités confluentes à ce point que toute la surface en est couverte, elle est rugueuse, chagrinée, bosselée de saillies cornées et verruqueuses de toutes les dimensions depuis une petite tête d'épingle jusqu'à une lentille et au delà, laissant entre elles à peine quelques intervalles de peau unie.

C'est dans ces cas intenses et anciens que l'on voit les lésions hyperkératosiques se généraliser. Sur la face dorsale des mains et plus rarement des pieds ce sont des îlots verruqueux siégeant sur les articulations phalangiennes et qui sont signalés dans beaucoup d'observations. Chez le malade de Schamberg tout le tronc, surtout sur sa face postérieure, était criblé de plaques kératosiques rougeâtres de la grandeur d'une tête d'épingle à un pois ou davantage couvertes d'une couche cornée épaisse et rugueuse et ressemblant à des kératomes séniles. Chez mon malade de l'observation IV le corps était moucheté de taches rougeâtres ou brunâtres et d'îlots cornés saillants qui, bien que prédominant aux coudes paraissaient être autre chose que du psoriasis.

Le plus souvent on trouve d'autres manifestations de l'arsenicisme chronique. La mélanodermie est mentionnée dans la plupart des observations ; dans quelques cas les ongles étaient épais, rugueux et ternes ; on signale également les fourmillements et la rougeur des extrémités le zona, l'ascite et des troubles paralytiques. Dans mon

observation IV il était survenu une véritable atrophie diffuse de la peau surtout marquée au dos des mains mais également perceptible à la face palmaire, dans les intervalles des nodules hyperkératosiques et vérifiée par l'examen microscopique.

La kératodermie est une des manifestations des plus tenaces de l'arsenicisme. Dans certains cas elle disparaît en quelques semaines par la suppression de la cause, comme dans ma première observation, comme dans les cas de Nielsen, Moreira, Heuss, Hebra, ces deux derniers cas relatifs à des enfants. D'autres fois la kératodermie persiste sans changement pendant des mois et des années après la suppression du médicament (Allen, Anderson, Hutchinson, etc.) D'une façon générale il ressort de l'analyse des observations que les longues persistances s'observent dans les cas où l'intoxication a elle-même été prolongée et que les guérisons rapides se voient dans les cas où l'intoxication a été relativement courte ne dépassant pas 1 ou 2 ans. Cependant dans mon observation II l'arsenic n'a été employé que pendant un an et les nodules kératosiques ont persisté plusieurs années.

IV

Hutchinson est le premier qui ait nettement affirmé l'origine arsenicale de certains cancers consécutifs aux kératodermies palmaires. White en 1885 avait publié deux cas très concluants de malades atteints de psoriasis, prenant de l'arsenic depuis longtemps, ayant vu survenir d'abord des kératodermies palmaires et plantaires et ensuite des épithéliomes ; mais le rôle de l'arsenic n'y était pas nettement reconnu. Déjà longtemps avant, Pozzi et Cartaz avaient publié des faits de cancer de la main chez des psoriasiques. Ni l'un ni l'autre ne parle de l'arsenic et tous les deux prennent la kératose palmaire pour du psoriasis ; dans le cas de Cartaz notamment, la description des lésions est assez nette pour permettre de faire le diagnostic.

L'étiologie de ce cancer arsenical, comme l'appelle Hutchinson, est celle de la kératodermie arsenicale elle-même. J'ai pu en réunir 19 observations dont 5 seulement chez des femmes. Tous les malades avaient absorbé de l'arsenic pendant longtemps, 10, 20 ou même 30 ans, le plus souvent pour du psoriasis, mais aussi pour d'autres affections, pemphigus (Hutchinson), acné (Ullmann), bronchite chronique (Darier), épilepsie (Hutchinson), enfin dans un cas de Geyer la malade était intoxiquée par l'eau de boisson. La kératodermie palmaire et plantaire datait en général d'une dizaine d'années quand l'épithéliome est survenu, mais peu d'observations contiennent des données précises sur ce sujet. Il en est de même du début de la transformation cancéreuse. Le commencement insidieux de l'une et de l'autre fait que le malade

ne peut généralement pas en préciser la date et que les observations publiées n'en font pas mention. Il est à remarquer que dans quelques cas, c'est un certain temps après la cessation de l'arsenic que le cancer fait son apparition : 10 ans dans un cas de Hutchinson, ce qui montre que c'est l'arsenic qui fait la kératose, mais que la kératose évolue ensuite spontanément vers le cancer. C'est exactement comme pour le cancer de la langue où la syphilis et le tabac font la leucokératose et la leucokératose évolue en cancer malgré la suppression du tabac et le traitement de la syphilis.

L'âge moyen des malades au moment de l'observation est de 46 ans et Hutchinson rapporte un cas chez une femme de 24 ans.

Dans sa forme la plus habituelle le cancer arsenical fait suite à une kératodermie palmaire ancienne et intense. Une ou plusieurs plaques verruqueuses deviennent douloureuses et se fissurent de crevasses saignantes ; après un certain temps, quelquefois plusieurs années, il se forme un ulcère plat à bords calleux, saillants et durs. L'ulcère s'étend lentement, sa base s'indure de plus en plus profondément et sa surface peut devenir végétante ; la généralisation ganglionnaire est assez fréquente. Simultanément ou successivement se développent d'autres ulcères épithéliomateux en d'autres points de la même main, sur la main opposée ou au pied, et ils offrent la même évolution. Leur siège le plus fréquent est la paume de la main surtout au voisinage du poignet ou à la racine des doigts, puis les doigts sur leur face palmaire ou leurs faces latérales. Les pieds, atteints moins souvent, le sont surtout au talon ou aux orteils.

La localisation palmaire ou plantaire est la plus fréquente : je la relève 26 fois sur mes 19 cas et encore dans plusieurs observations on mentionne simplement l'existence de plusieurs ulcères sur les deux mains. Mais dans la même série de cas je trouve 24 localisations autres ce qui prouve l'habituelle multiplicité des foyers chez la même malade.

Le scrotum a été atteint chez trois malades qui ont présenté, l'un 7 épithéliomes distincts, un autre « plusieurs » et le troisième 1 seulement. Dans tous les cas les épithéliomes ont été précédés de verrucosités dures. Il est à remarquer que la plus ancienne mention que j'ai trouvée du cancer arsenical est relative au scrotum. Rayer, Maladies de la peau, t. II, p. 262, écrit à propos du cancer des ramoneurs : « On a avancé que les fondeurs des minerais qui contiennent de l'arsenic étaient sujets à une maladie analogue et qui avait aussi pour siège le scrotum. »

Hartzell et Hutchinson ont observé des épithéliomes de la peau du sein. Geyer mentionne un cancer mammaire ce qui n'est peut-être pas probant, bien que j'en ai moi-même observé un cas assez suggestif : cancer du sein à marche rapide chez une vieille femme atteinte de pemphigus, traitée par l'arsenic à haute dose et ayant présenté toute

la série des accidents de l'arsenicisme chronique. Signalons encore : 2 cas d'épithéliome de la face (front et commissure palpébrale), 2 cas d'épithéliome primitif de l'aine, enfin hanche, cuisse, jambes, anus, fourreau de la verge, dos, avant-bras, et cou. Dans un certain nombre de cas on signale que l'épithéliome a été précédé par une plaque cornée verruqueuse. Tous les malades avaient de la kératodermie arsenicale palmaire et plantaire et la plupart avaient en même temps des cancers arsenicaux des paumes ou des plantes.

L'évolution de ces cancers arsenicaux est assez lente au début mais elle devient singulièrement rapide et grave au bout d'un certain temps puisque on trouve deux cas de mort sans opération et que dans la plupart des cas il a été fait une série d'extirpations de plus en plus larges, aboutissant à l'amputation de l'avant-bras ou de la jambe, ce qui n'a pas toujours empêché la généralisation ganglionnaire et en fin de compte une terminaison fatale. Ce sont les cancers des mains et des pieds dont le pronostic est le plus grave et il est encore aggravé par la multiplicité des foyers.

Observation IV. — M. L., âgé de 71 ans, propriétaire en Périgord, m'est adressé en juin 1909 par le Dr Lafaye de Saint-Astier pour une tumeur ulcérée du médius droit. C'est un homme grand et fort, autrefois très actif et grand chasseur, mais très sédentaire depuis que la marche est gênée par les lésions plantaires. Il a toujours été gros mangeur de viande et fort buveur.

Depuis 20 ans il est atteint d'une éruption formée de placards squameux, non prurigineux, occupant surtout les coudes et les genoux et qui paraît bien avoir été du psoriasis. Depuis ce moment il a pris de l'arsenic d'une façon presque continue sous forme de liqueur de Fowler, à la dose de XV à XX gouttes. Presque tous les ans il va faire une saison à La Bourboule, et pendant le reste de l'année il consomme de l'eau de la Bourboule qu'il fait venir directement par bonbonnes.

Les lésions palmaires et plantaires paraissent remonter à une quinzaine d'années et ont peut-être été psoriasiques au début, en tous cas, il y a 6 ans environ, les paumes et les plantes devinrent rouges, douloureuses, et, après plusieurs poussées congestives présentèrent une notable aggravation. Il y a 2 ans survinrent plusieurs petites ulcérations.

La tumeur du médius pour laquelle il vient me consulter a donc débuté il y a deux ans par une petite ulcération et s'est considérablement aggravée depuis six mois. Actuellement, le doigt est gros et déformé. La partie moyenne du doigt atteint presque 4 centimètres de diamètre et sur son côté radial est une ulcération de 2 à 3 centimètres à bords saillants, creusée au centre, couverte de fongosités friables et saignantes. La tumeur dans son ensemble est dure, douloureuse, et occupe toute la partie moyenne du doigt en respectant la troisième phalange et la plus grande partie de la première ; elle paraît intéresser l'os de la deuxième phalange à laquelle elle adhère et la première articulation inter-phalangienne qui est en extension forcée.

Il n'y a pas de ganglions épitrochléens ni axillaires, mais en présence de cet épithéliome ayant envahi le squelette du doigt je conclus à la nécessité de l'amputation par désarticulation métacarpo-phalangienne.

Le malade présente un teint assez coloré, le tronc et les membres ont une teinte générale rougeâtre due à un semis très abondant de petites taches rouges ou brunes ; en outre on trouve disséminées partout de petites plaques cornées verruqueuses dures de 1 centimètre de large en moyenne desquamant peu par le grattage. Ces placards cornés sont plus accusés aux coudes et aux genoux, mais nulle part on ne trouve de lésions typiques de psoriasis.

Sur la face dorsale des mains la peau est rougeâtre, amincie et flétrie, elle est semée de petits îlots écailleux qui sur les doigts sont plus nombreux, plus durs, saillants et verruqueux.

Sur la face palmaire la peau est également rougeâtre, amincie et atrophique, elle est criblée de verrucosités de tout volume assez nombreuses pour occuper la moitié de la surface et souvent confluentes.

Les plus petites de ces verrucosités sont constituées par un nodule corné du volume d'une tête d'épingle enchâssé dans la peau et au voisinage duquel on remarque que les crêtes papillaires sont interrompues, déviées, désorientées mais non abolies. Les lésions moyennes ont la grandeur d'un grain de chènevis, grisâtres, dures, saillantes, avec une structure verruqueuse, leur substance est résistante et ne se laisse pas écailler par le grattage. Les plus grosses lésions atteignent 1 centimètre de large, leur relief atteint 2 ou 3 millimètres, leur surface est irrégulière, papillomateuse, dure et cornée ; elles paraissent constituées par la confluence d'éléments plus petits.

A la face palmaire de la première phalange du pouce gauche, une de ces lésions verruqueuses est ulcérée au centre et sa base est indurée. Le malade raconte que la tumeur du médius a débuté par une lésion toute semblable.

Il n'y a pas d'hyperidrose et il ne paraît pas y avoir eu autrefois de sensation de fourmillements.

En résumé les lésions des mains sont caractérisées par une atrophie générale de la peau avec un abondant semis de saillies cornées, dures et verruqueuses ; il y a en outre deux épithéliomes, l'un débutant, l'autre fort avancé.

Les pieds présentent des lésions tout à fait analogues. La peau est rougeâtre, mais l'atrophie y est moins marquée. Le dos des pieds présente quelques petites plaques cornées très discrètes. La plante est criblée de verrucosités plus abondantes et plus confluentes encore qu'aux mains. Elles couvrent la face plantaire et les bords des pieds, tant sur la voûte et aux orteils qu'aux surfaces de contact du talon et de l'avant-pied. Elles sont également plus volumineuses qu'aux mains et leur confluence est encore augmentée en apparence parce que l'épiderme des parties intermédiaires est assez épais. L'une de ces verrucosités située sur le bord externe du pied droit, large de 10 à 12 millimètres, est profondément fissurée et laisse voir au fond des crevasses quelques fongosités saignantes.

Un mois plus tard je reçois du Dr Lafaye le doigt amputé et conservé dans

l'alcool. On constate à la dissection que l'os de la deuxième phalange est, au voisinage de son articulation basale, adhérent à la tumeur, rugueux, mais non profondément envahi.

Plus récemment une lettre m'apprend que la cicatrisation s'est faite correctement, tant à la plaie d'amputation, qu'à celles des petites ulcérations qui ont été excisées.

V

Les seuls examens microscopiques que j'aie pu trouver sont ceux de Giletti et de Darier. Le cas de Giletti est un cas typique de kératodermie arsenicale, quoi qu'en dise l'auteur. Il est a remarquer qu'il a trouvé les glandes et les conduits sudoripares normaux.

Darier a trouvé un épaississement considérable de la couche cornée et de la couche granuleuse. Les cellules cornées présentaient une altération médullaire analogue à ce qui se voit dans les cornes. Le trajet intra-épidermique des conduits sudoripares était rectiligne. Les bourgeons interpapillaires de l'épiderme étaient multipliés et allongés en dents de peigne et en certains points ils étaient irréguliers, ramifiés avec des globes épidermiques et avec les altérations cellulaires caractéristiques de l'épithélioma. Le derme présentait une infiltration cellulaire considérable.

Mon examen a porté sur la face palmaire de la première phalange du médius et sur la tumeur constituée. J'ai examiné à titre de comparaison des fragments de peau normale pris dans la même région sur des cadavres de vieillards, et fixés de même par l'alcool. Les fragments de peau pathologiques ont été coupés en série de façon à pouvoir embrasser dans leur totalité plusieurs nodules cornés.

Dans les parties où la kératose arsenicale est pure, c'est-à-dire où il n'y a pas encore de transformation maligne, les lésions consistent en amas hyperkératosiques, en une atrophie générale du derme et en altérations complexes de la zone papillaire.

La couche cornée présente des épaississements localisés et elle atteint en ces points une épaisseur de six à huit fois plus grande que normalement, ces amas faisant surtout saillie à la surface et s'enfonçant dans le derme dans une faible mesure. Ces amas sont formés du tissu corné différant très peu du type normal, il est compact sans irrégularités notables de stratification et généralement dépourvu de noyaux, sauf dans les points où la couche granuleuse a disparu et dans ce cas on trouve quelques noyaux petits et linéaires.

La couche granuleuse est généralement mal conservée, en moyenne égale à la normale mais plus irrégulière, exagérée par places, diminuée ou supprimée en d'autres.

La limite dermo-épidermique est plus accidentée que d'habitude.

Parfois il y a une simple exagération des bourgeons épidermiques qui sont multipliés et allongés, 2 ou 3 fois plus longs que normalement, s'enfonçant tout droit dans le derme et n'offrant du reste aucune anomalie de structure au point de vue des couches génératrice ou filamenteuse.

Le plus souvent ces bourgeons épidermiques sont altérés dans leur forme. D'une couche filamenteuse épaissie dans son ensemble, partent des bourgeons nombreux irréguliers, ramifiés, s'effilant et se perdant en longues traînées minces, formant sur la coupe un véritable réseau, mais sans qu'il y ait désorientation ou métaplasie cellulaire, la couche génératrice restant régulière et la limite dermo-épidermique restant nette.

Dans ces deux cas la couche granuleuse est bien conservée, elle ne suit que de très loin les sinuosités de la couche génératrice.

Ailleurs, mais toujours dans le territoire des amas cornés, ce sont les papilles dermiques qui végètent et proéminent en de longues pointes simples ou branchues s'enfonçant dans la masse cornée, revêtues d'une couche filamenteuse modérée et d'une couche granuleuse très riche. Cela montre qu'il peut exister une vraie papillomatose.

Il se forme parfois de véritables nodules d'hyperkératose pure où la couche cornée déprime le derme dont elle est séparée par une couche filamenteuse amincie et une couche granuleuse très pauvre laquelle peut même manquer. Dans ces points la limite dermo-épidermique déprimée s'aplanit et ne forme plus de bourgeons ni de papilles.

Enfin il est des points très limités où la couche filamenteuse se dilate, les cellules muqueuses sont très volumineuses, claires, séparées par de larges espaces intercellulaires que traversent les filaments d'union, la couche granuleuse manque, les foyers rappellent assez l'altération spongoïde, mais il ne s'accompagnent pas d'altérations inflammatoires du derme et correspondent aux points les plus épais de l'hyperkératose.

Je n'ai pas rencontré d'épithéliomatose commençante, caractérisée par la désorientation de la couche génératrice, la pénétration des cellules épidermiques libres dans le derme ou la nappe d'infiltration plasmatique ou lymphoïde du derme. Il est cependant vraisemblable que l'épithélioma se forme aux dépens des bourgeonnements ramifiés de l'épiderme comme Darier l'a observé dans son cas.

Dans aucun cas, je n'ai remarqué des rapports entre les altérations épidermiques et les conduits sudoripares ; ceux-ci très nombreux traversent l'épiderme pathologique exactement comme l'épiderme normal et je n'ai pu trouver aucune relation entre eux et les altérations les plus localisées de l'épiderme.

Le derme présente une atrophie manifeste, son épaisseur totale est

diminuée presque de moitié à en juger par la position des glomérules sudoripares qui se trouvent très rapprochés de l'épiderme. Il est formé de faisceaux fibreux plus fins que dans les pièces normales prises comme terme de comparaison, leur stratification est beaucoup plus régulièrement horizontale. Les vaisseaux sanguins sont plus nombreux et plus larges. Il n'y a pas d'infiltration cellulaire notable. Le tissu élastique n'est pas altéré.

Les conduits excréteurs des glandes sudoripares ne présentent aucune altération, pas plus dans leur trajet dermique que dans leur trajet épidermique, mais les glomérules paraissent altérés. Les cellules glandulaires du tube sécréteur sont totalement desquamées et remplissent la lumière du tube, leurs noyaux sont bien colorés mais leur corps protoplasmique est mal limité, clair, effrité, laissant parfois les noyaux presque nus(1).

La tumeur est un épithéliome typique, formé de boyaux et de lobules épithéliaux, généralement très irréguliers et déchiquetés, quelquefois réduits à des nids d'un petit nombre de cellules, infiltrés et disséminés dans le stroma. Ils sont formés de cellules, épithéliales assez volumineuses avec des filaments d'union reconnaissables. Les plus gros amas contiennent des globes colloïdes ou plus rarement des globes épidermiques. Quelquefois ils sont creusés d'une cavité contenant des cellules épidermiques cornées desquamées.

Les glomérules sudoripares au voisinage de la tumeur ne présentent pas d'autre altération que celles qui ont été signalées dans les parties simplement kératosiques. Ils sont refoulés simplement par le néoplasme mais ne prennent aucune part à sa formation. Sur une coupe j'ai pu suivre un conduit excréteur sudoripare dans toute sa longueur, côtoyant le néoplasme sans présenter lui-même aucune altération.

(1) Cette altération est peut-être due à un défaut de fixation, ce qui arrive souvent pour les pièces que l'histologiste n'a pas recueillies lui-même.

AUTEURS	SEXE	AGE	MODE ET CAUSE D'INTOXICATION	DÉBUT DE LA kératodermie.	DÉBUT du CANCER	AUTRES MANIFESTATIONS d'arsenicisme.	LOCALISATION DU CANCER	ÉVOLUTION ULTÉRIEURE ET OBSERVATIONS
Cartaz.	H.	40	Psoriasis.	»	1 an	Kératodermie palmaire et plantaire.	Face palmaire de la 2e phalange annulaire droit.	Envahissement des ganglions épitrochléens, amputation.
Crocker-Pernet.	H.	60	Psoriasis traité par As. pendant 38 ans.	»	2 ans	Kératodermie verruqueuse des paumes et plantes.	Bord cubital de la main droite, 2 autres épithéliomes dans le voisinage.	Excision de l'ulcère, puis amputation.
Darier.	H.	»	Bronchite chronique traitée par As. pendant 14 ans.	12 ans	»	Kératodermie diffuse et verruqueuse des paumes des mains et plantes des pieds.	2 épithéliomes à chaque main; — 1 au côté droit du cou; — 1 à la commissure interne de l'œil droit.	»
Geyer.	F.	46	Boisson d'une eau arsenicale.	»	»	Kératodermie palmaire et plantaire.	Cancer du sein.	»
Hartzell.	F.	35	Psoriasis traité par As. depuis l'enfance.	10 ans	»	—	Côté externe du talon gauche, peau du sein gauche.	Mort.
White (*in mémoire Hartzell*).	H.	»	Psoriasis.	»	»	—	Orteil.	Amputation, pas de récidive après 12 ans.
Hyde.	H.	»	»	»	»	—	Médius.	Amputation puis récidive lymphatique et ganglionnaire, le malade répond par le suicide à la proposition d'une nouvelle opération.
Hutchinson.	H.	35	Acné.	»	10 ans après la suppression de l'arsenic.	Kératodermie palmaire et plantaire, verrucosités du cuir chevelu.	Paume entre l'index et le médius, plusieurs tumeurs du scrotum.	Opérations multiples.
—	H.	46	Psoriasis.	»	3 ans	Kératodermie palmaire et plantaire. Plaques cornées sur le tronc ou les membres.	Aine droite.	Envahissement des ganglions de l'aine, mort.
—	F.	45	Epilepsie.	»	»	Kératodermie palmaire.	Plusieurs ulcérations des mains, tumeur sous la peau du sein.	Adénopathie cervicale et axillaire.
—	H.	34	Psoriasis.	1 an 1/2	»	—	Epithéliome du scrotum.	Extirpation.
»	F.	24	Pemphigus.	»	»	—	Epithéliome sur la crête iliaque, un autre sur la face interne de la cuisse.	Envahissement des ganglions de l'aine, mort.
»	H.	55	Psoriasis.	»	»	—	2 ulcères à la pulpe du 1er orteil.	Raclage et cautérisation, pas de récidive.
Arb. Lane.	H.	63	Psoriasis. As. depuis 30 ans.	»	»	»	3 épithéliomes, avant-bras, 7 foyers successifs sur le scrotum.	»
F. Schamberg.	H.	65	Psoriasis. As. depuis 25 ans.	»	»	Kératodermie palmaire et plantaire. Plaques kératosiques sur le tronc.	1 épithéliome au pouce droit; — 1 dans le dos; — 1 à la jambe droite.	Extirpation puis amputation de la main.
Ullmann.	F.	37	Acné.	8 ans	»	Kératodermie palmaire, plantaire et face.	1 épithéliome au front, 1 épithéliome au talon gauche.	Extirpation tumeur du front; 2 opérations successives au talon puis amputation de jambe.
White.	H.	46	Psoriasis.	10 ans	»	Kératodermie paume des mains, plante du pied, avant bras.	Epithéliome, talon de la main droite — main gauche entre index et médius.	Raclage; récidive, amputation de la main droite et de 2 métacarpiens à gauche.
»	H.	52	Psoriasis.	10 ans	»	Kératodermie palmaire et plantaire.	1 épithéliome, talon de la main droite; — 1 entre les doigts; — 1 ulcère près de l'anus, 1 à la verge.	Ganglions de l'aine pris, extirpation, mort par complication opératoire.
W. Dubreuilh.	H.	62	Psoriasis.	»	2 ans	Kératodermie palmaire et plantaire, lésions diffuses du tronc et des membres.	1 épithéliome, médius droit; — 1 au pouce gauche; — 1 au bord externe du pied droit.	Amputation du médius.

BIBLIOGRAPHIE

ALLEN. Keratosis of the palm. *New-York dermatological Soc.*, 26 sept. 1899. *Journal of cutaneous diseases*, 1899, p. 576.

ARNING. *Deutsche Dermatolog. Gesellschaft Breslau*, 1894, p. 571.

ARTOM. Psoriasi atipica in individuo affetto da intossicazione cronica arsenicale. *Giornale italiano d. m. ven. e d. pelle*, 1903, p. 89.

C. BOECK. Keratoderma palmare et plantare infolge von Arsenikgebrauch. *Anal. in Monatshefte f. p. Derm.*, 1893, XVII, p. 184.

BOWEN. Case of Arsenical Keratosis. *Boston dermat. Club*, 24 fév. 1903. *Journal of cutaneous diseases*, 1903, p. 288.

J. BRAULT. Kératodermie arsenicale chez les vignerons algériens. *Société de Dermatologie*, 27 avril 1908, p. 174.

BROOKE. Notes on some Keratosis of the palms and soles (obs. III). *British Journal of Dermatol.*, 1891, p. 19.

CARRIER. Pigmentation of the whole surface of the body occurring suddenly during the treatment of a case of psoriasis ; warty growths upon the palms and soles following the internal use of arsenic. *Medical News*, 1894, I, p. 127.

A. CARTAZ. Développement d'un cancroïde sur une plaque de psoriasis du doigt. *Société anatomique de Paris*, 1877, p. 549.

RADCLIFFE CROCKER. Tylosis palmae et plantae. *British Journal of Dermatology*, 1892, p. 169.

CROCKER et PERNET. Epithelioma supervening on arsenical keratosis. *British medical Journal*, 1901, II, p. 864.

J. DARIER. Mélanodermie et hyperkératosie d'origine arsenicale. *Société de Dermatologie*, déc. 1902.

W. DUBREUILH. Des Hyperkératoses circonscrites. *Annales de Dermatologie*, octobre 1896, p. 1158.

COLC. FOX. Keratosis of the palms and soles probably due to arsenic. *British Journal of Dermatol.*, 1893, p. 51.

L. GEYER. Ueber die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus und Beobachtungen über die Massenerkrankungen in Reichenstein in Schlesien. *Archiv für Dermatol.*, 1898, t. XLIII, p. 221.

GILAETTI. Cheratodermite simmetrica palmare e plantare. Torino, 1894.

HARTZELL. Epithelioma as a sequel of psoriasis and the probability of its arsenical origin. *American dermatol. Association*, 1899, p. 11.

L. HAMBURGER. Arsenical pigmentation and keratosis. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, avril 1900, p. 87.

HARDAWAY. Keratosis of the palms and soles probably due to arsenic. *British Journal of Dermatol.*, 1893, p. 304.

E. HEUSS. Zwei Fälle von Keratosis und Melanosis nach innerlichem Arsengebrauch. *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1894, p. 301.

JON. HUTCHINSON. Arsenic keratosis. *Archives of Surgery*, II.

— Arsenic keratosis. *Archives of Surgery*, IV, p. 103.

— Arsenic keratosis. *Archives of Surgery*, V, p. 339.

— Arsenic keratosis. *Archives of Surgery*, 1895, VI, p. 389.

— Arsenic keratosis. *Archives of Surgery*, 1898, IX, p. 63 et 223.

— On some examples of arsenic keratosis of the skin and of arsenic cancer. *Transactions of the pathological Society of London*, 1887-88, t. XXXIX, p. 352.

ARB. LANE. Multiple epitheliomatous growths developing in a case of psoriasis which had been treated with arsenic for more than 30 years. *Clinical Society of London*, 1894, p. 102.

LANG. Kératose arsenicale. *Société des médecins de Vienne*, 28 janvier 1898. In *Annales de Dermatol.*, 1898, p. 480.

V. MIBELLI. Le Cheratosi arsenicali. *Lo Sperimentale*, 1898, p. 249.

J. Moreira. Arsenical affections of the skin. *British Journal of Dermatology*, 1895, p. 378.

M. Morris. Arsenical keratosis. *Dermat. Society of London*, 10 oct. 1894. *British Journal of Dermat.*, 1894, p. 337.

L. Nielsen. Melanosis und Keratosis arsenicalis. *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1897, XXIV, p. 137.

Payne. Case of arsenical keratosis. *British Journal of Dermat.*, 1895, p. 249.

Pozzi. Épithéliome du pied développé chez un individu affecté de psoriasis. *Société anatomique de Paris*, juillet 1874, p. 587.

J.-J. Pringle. A case of keratosis of the palms and soles probably of arsenical origin. *British Journal of Dermatol.*, 1891, p. 390.

Jay Schamberg. Multiple cancer of the skin and keratosis following the long continued use of arsenic. *Journal of cutaneous diseases*, 1907, p. 26.

— Multiple cancer of the skin and keratosis following the long continued use of arsenic. *Journal of cutaneous diseases*, 1909, p. 130.

R. Ullmann. Zur Klinik und Histologie des Arsenik-Krebses. *Congrès international de Dermatologie*, Paris, 1900, p. 221

— *Société des médecins de Vienne*, 25 février 1898. In *Annales de Dermatologie*, 1898.

Jas. White. Psoriasis, verruca, epithelioma, a sequence. *American Journal of the medical Sciences*, 1885, I, p. 163.

E. Wilson. *Lectures on Dermatology*, Londres, 1871-75, p. 151.

SUR UN CAS DE « LICHEN RUBER ACUMINATUS » COMPLIQUÉ DE SPINULOSISME (PITYRIASIS RUBRA PILAIRE DE DEVERGIE).

Par le Dr **E. Bizzozero**, directeur.

(Travail de l'Institut polyclinique de Turin. Section de dermatologie.)

La malade, G. P..., de 19 ans, ouvrière, se présente à ma polyclinique le 22 octobre 1909.

D'après l'anamnèse, on constate que le père mourut de pneumonie, que la mère, deux frères et une sœur sont vivants et sains. Aucun membre de la famille ne souffrit de maladie de la peau.

La malade avait toujours joui d'une bonne santé ; la présente dermatose date de quatre mois. La malade en observa la première manifestation au cou, où la peau devint rouge et rugueuse ; la rugosité s'observait surtout au toucher et était due à la présence de nombreuses petites papules à peine en relief, très rapprochées les unes des autres. Quinze jours après, du prurit se manifesta aux jambes, plus intense vers le soir, et bientôt suivi de rougeur et de formation de petites papules analogues.

Peu à peu les altérations s'étendirent au tronc et aux extrémités supérieures, toujours précédées de prurit. Depuis vingt jours la dermatose s'est étendue au cuir chevelu, provoquant une abondante chute des cheveux.

Un mois environ après l'apparition de la maladie, la malade commença à ressentir un malaise général, avec inappétence suivie d'un amaigrissement notable.

État actuel. — La malade semble de faible constitution ; les masses musculaires et le pannicule adipeux sont peu développés. L'examen des organes internes ne révèle rien de remarquable. Dans l'urine il n'existe pas de trace d'albumine ni de sucre ; l'indican est en petite quantité.

La dermatose occupe presque tout le corps. La lésion élémentaire, bien que quelque peu différente suivant les régions du corps, consiste essentiellement en une petite papule conique, dure, sèche, localisée aux follicules des poils ; elle est de la grosseur moyenne d'une tête d'épingle, de couleur normale, ou rouge, portant le plus souvent, à son extrémité, un prolongement corné plus ou moins long (jusqu'à 2 millimètres), de couleur blanchâtre, blanc grisâtre, mince, se terminant en pointe.

Les régions postérieures et latérales du cou sont spécialement atteintes par la dermatose. Les papules y sont très nombreuses, très rapprochées les unes des autres, de couleur normale ou rosée, et elles portent, pour la plupart, l'épine cornée déjà décrite. Le plus souvent celle-ci atteint la longueur de 1 ou 2 millimètres ; lorsqu'on presse la papule entre les doigts, elle sort, laissant à sa place un petit trou. Dans quelques éléments, au contraire, à la place de l'épine, il y a un petit grain de substance cornée, encaissé dans

l'efflorescence ; ce granule, grisâtre, rappelle d'assez près le comédon. Les papules sont nettement localisées aux follicules des poils ; cependant le poil est rarement visible. Sur quelques points les efflorescences sont si nombreuses et si serrées qu'elles se fondent en une plaque hyperkératosique à surface rugueuse. La peau interposée a une coloration normale, ou bien est légèrement rougie.

Les lésions situées sur la région postérieure du cou s'arrêtent nettement aux bords du cuir chevelu ; elles se continuent symétriquement dans la région antérieure du cou, sur les régions rétro et sus-auriculaires et sur les tempes.

En outre de ces trois dernières régions, les altérations ne sont pas limitées aux parties glabres, mais elles envahissent le cuir chevelu sur un rayon de 4 à 5 centimètres. Là, les effforescences ont un volume plus petit que celles du cou ; vu le grand nombre de follicules pileux, elles sont presque en contact les unes avec les autres ; sur quelques points, elles confluent ; les épines cornées adhèrent en partie aux papules ; en partie elles en sont détachées et sont éparses sur les cheveux. Ces derniers sont très rares et se détachent à une légère traction. Il n'y a pas de limites nettes entre les régions du cuir chevelu atteintes par la dermatose et celles qui sont encore normales.

Le visage, les muqueuses des joues, des lèvres et de la langue ne montrent pas de trace de lésions.

Sur la poitrine et sur le dos, à l'exception de la région scapulaire, où les efflorescences sont éparses sans aucun ordre et sont pourvues d'une longue épine, les éléments sont peu en relief ; ils ont une couleur jaunâtre et une épine cornée, le plus souvent très peu développée, saillant à peine de l'extrémité de la papule.

Les efflorescences montrent une certaine tendance à se réunir en placards à contours irréguliers, à peu près de la grandeur d'une pièce de 5 à 10 centimes, rappelant ceux du lichen scrofulosorum.

Sur l'abdomen, les efflorescences sont disposées en une bande de la largeur d'environ 2 à 3 centimètres, transversale, située à deux doigts au-dessus de l'ombilic et qui correspond à la surface de pression du corset. Les lésions élémentaires ont un volume supérieur à celui qu'on observe dans les autres régions ; elles sont notablement rouges et une bonne partie d'entre elles, au lieu d'épine, présentent, à leur extrémité, une petite sphère cornée, blanc grisâtre, dure, qui, détachée, laisse à sa place une petite dépression. La peau intermédiaire est notablement rouge.

Aux extrémités supérieures, spécialement à la surface d'extension, les efflorescences sont très rares et disséminées ; la peau présente les lésions de l'ichthyosis nitida, c'est-à-dire qu'elle apparaît blanchâtre, sèche, rugueuse, avec une légère desquamation et des sillons plus évidents qu'à l'état normal ; ces altérations, au dire de la malade, persistent depuis sa naissance. A la surface des coudes, on voit des lésions de pyodermite produite par le grattage et, à côté de celles-ci, quelques taches pigmentées du diamètre d'un grain de chanvre, entourées d'une auréole légèrement blanchâtre. Le dos et la paume des mains, la surface d'extension et de flexion des doigts sont normaux.

Sur les cuisses, les efflorescences ne sont pas nombreuses, et elles reposent sur de la peau épaissie, hyperkératosique.

Sur les genoux et sur la moitié supérieure de la jambe, les papules sont en très petit nombre et à peine indiquées ; la peau, au contraire, se présente rouge, notablement infiltrée, recouverte d'une couche cornée épaisse, grisâtre.

Sur la moitié inférieure de la jambe, les lésions cessent graduellement et la peau n'apparaît plus que légèrement hyperkératosique.

Le dos, la plante des pieds, les doigts et les ongles ne présentent aucune altération.

Examen histologique. — J'excisai un petit morceau de peau de la région scapulaire ; où les efflorescences étaient bien développées et portaient une longue épine cornée.

La couche cornée est notablement hypertrophiée et elle se montre constituée par des lamelles courant régulièrement en sens longitudinal. La parakératose ne s'observe sur aucun point.

La couche granuleuse est formée d'une unique série régulière d'éléments, d'aspect normal, lesquels, cependant, ne sont pas disposés suivant un plan horizontal ; mais ils dessinent une ligne ondulée, c'est-à-dire formant des enfoncements nombreux et importants, remplis par la couche cornée.

La couche de Malpighi présente un degré notable d'acanthose ; les prolongements interpapillaires sont beaucoup plus longs qu'à l'état normal et ont une forme irrégulière. Parmi les cellules de la couche basale, on observe de nombreuses cellules chromatophores.

La couche papillaire et la couche sous-papillaire sont œdémateuses ; partout les fibres conjonctives sont épaissies ; les vaisseaux sanguins et les vaisseaux lymphatiques sont dilatés ; en outre les premiers sont entourés d'amas de lymphocytes ; les fibres élastiques, dans les préparations traitées par l'orcéine, présentent à peine une légère coloration rosée ; les cellules chromatophores, spécialement nombreuses autour des vaisseaux sanguins, sont plus ou moins chargées de granules de pigment.

Dans la couche située au-dessous de la couche sous-papillaire, le tissu conjonctif est également œdémateux, mais les fibres élastiques conservent leur disposition et leur colorabilité. L'infiltration cellulaire périvasculaire est très marquée ; le manchon de lymphocytes accompagne les vaisseaux dans tout leur cours ; les Mastzellen sont en petit nombre.

Les altérations décrites sont plus marquées autour du follicule du poil, où la papule a son siège.

Là, l'épiderme et le derme, fortement œdémateux, forment un relief qui constitue la base de la papule. Sur quelques points, à cause de la grande quantité de liquide qui imprègne les tissus, l'épiderme apparait soulevé, détaché du derme, de sorte que, entre le premier et le second, il se forme des lacunes. Les fibres conjonctives ne présentent plus de contours nets, elles sont fortement renflées, très gonflées ; les fibres élastiques ne sont plus ou presque plus colorables. Les cellules conjonctives ont un protoplasma renflé et un noyau vésiculeux, çà et là en chromatorexie initiale. Les follicules des poils sont séparés, sur de longues portions, de leurs gaines

connectives par des lacunes de notables dimensions, contenant des résidus de liquide en forme de détritus granuleux amorphes.

A l'extrémité inférieure du follicule, le tissu conjonctif apparait modifié sur une plus grande étendue et à un plus haut degré que dans les portions situées au-dessus. Il ressort nettement sur le tissu environnant, non seulement par les altérations que j'ai déjà décrites, mais encore par une infiltration, parfois notable, constituée principalement par des lymphocytes auxquels sont mêlés des leucocytes polymorphes et de rares Mastzellen. Les cellules endothéliales des vaisseaux lymphatiques se sont en partie détachées de la paroi et gisent dans la lumière du vaisseau, ou libres, ou réunies en un amas.

Les follicules des poils sont implantés très obliquement, au point que quelques-uns d'entre eux, dans les coupes en série, apparaissent sectionnés presque transversalement. L'infundibulum est dilaté à un degré remarquable et est rempli par d'abondantes masses cornées. Dans quelques cas, cette dilatation n'est pas limitée à l'infundibulum, mais elle s'étend en profondeur à tout ou à presque tout le follicule. Dans le premier cas, celui-ci est transformé en une cavité remplie par des masses cornées, la base tournée en haut ; dans le second cas l'extrémité inférieure du follicule est réduite à un cordon plein, qui ne montre plus trace de poil, ou bien est traversé, dans toute sa longueur, par un canal étroit, tapissé de cellules avec granules de kératohyaline, contenant des cellules cornées qui enveloppent les rudiments du poil. Dans aucun cas la papille du poil n'est reconnaissable. Dans une préparation on voit les cavités de deux follicules voisins se fondre en une cavité unique.

Les gaines épithéliales du follicule sont aplaties par la pression qu'exercent ces masses cornées et l'aplatissement maximum s'observe à l'embouchure du follicule. Dans les parties profondes de celui-ci, les cellules des gaines sont imprégnées du liquide œdémateux qui abonde dans le tissu conjonctif environnant ; elles montrent avec évidence les fibrilles épithéliales, les espaces intercellulaires dilatés, dans lesquels se trouvent, plus ou moins nombreux, des leucocytes polymorphes en dégénérescence.

Les glandes sébacées font absolument défaut dans toutes mes préparations.

Les glandes sudoripares ne sont pas visibles dans mes coupes, parce que, malheureusement, l'excision ne fut pas assez profonde ; les altérations de leurs conduits excréteurs sont cependant intéressantes. Quelques-uns d'entre eux présentent, dans les couches profondes du derme, des dilatations kystiques qui contiennent du liquide coagulé sous forme de détritus granuleux, quelques cellules épithéliales desquamées et quelques rares globules blancs immigrés. Au niveau de ces dilatations, les éléments épithéliaux apparaissent, dans quelques cas, simplement aplatis, dans quelques autres cas, au contraire, ils montrent une vacuole, parfois importante, dans laquelle est contenue la substance granuleuse. Plusieurs de ces vacuoles finissent par communiquer entre elles, à la suite de la rupture des cloisons qui les séparent, et qui sont constituées par la portion périphérique de l'élément fortement distendue. Un fait notable, c'est que, au-dessus de la dilatation cystique dans les coupes en série, on ne rencontre plus de trace du conduit ; la dilatation constitue son extrémité

périphérique. De tous les conduits excréteurs, je n'en ai vu que deux atteindre la surface de la peau ; leur embouchure est dilatée et remplie par des masses cornées qui ne montrent pas de traces de parakératose.

Ainsi qu'il résulte de la description clinique de la dermatose, le diagnostic n'est pas facile à établir. A première vue, l'attention est immédiatement attirée par la présence des longues épines cornées qui surmontent une bonne partie des papules, de sorte qu'à la première impression il semble qu'il s'agisse de la maladie qui a été étudiée spécialement par des auteurs anglais et qui a été désignée sous le nom de lichen spinulosus ou de keratosis spinulosa, comme l'a plus exactement nommée Audry. Cette dermatose, qui a, comme dans notre cas, un début plutôt aigu et qui se propage rapidement sur des surfaces étendues du corps, est caractérisée par la présence de papules coniques, de la grosseur moyenne d'une tête d'épingle, de coloration normale ou rosée, ou rouge vif ; elles ont constamment leur siège à l'embouchure des follicules des poils et sont surmontées d'une épine cornée longue d'un ou deux millimètres, dont l'existence a servi à dénommer la maladie. Les régions atteintes de préférence sont, par ordre de fréquence, le cou, les épaules, la surface d'extension des bras et des avant-bras (avec prédominance autour des coudes), le dos, les régions antéro-latérales de l'abdomen, la région lombaire et la région sacrée, les plis inguinaux, les fesses, la face externe des cuisses, les genoux, les creux poplités, la surface antéro-externe des jambes.

Cependant, de l'histoire de notre malade, on retire plusieurs données qui ne font pas partie du tableau symptomatique de la keratosis spinulosa. Et la malade nous dit, en effet, que l'apparition des efflorescences fut précédée ou accompagnée d'un prurit plus ou moins intense, fait qu'on n'observe point ou qui n'a été rencontré qu'à un degré très léger dans la keratosis spinulosa. En outre, dans notre cas, l'apparition de la dermatose fut suivie d'un rapide amaigrissement de la malade, tandis que, dans la keratosis spinulosa, l'état général reste ordinairement inaltéré ; la coexistence, décrite par quelques auteurs, chez un même sujet, de cette dermatose et de maladies internes, doit être considérée, suivant toute probabilité, non comme l'expression d'un rapport causal entre les deux maladies, mais plutôt comme une coïncidence fortuite.

Mais un fait qui confirme le doute qu'il s'agisse d'une simple keratosis spinulosa, c'est que plusieurs efflorescences du tronc ne présentent pas, à leur extrémité, l'épine caractéristique, mais une petite sphère cornée qui, détachée, laisse à sa place une petite dépression. De plus, en examinant les cuisses, les genoux, la moitié supérieure des jambes, on observe que la peau est épaissie, légèrement rouge, recouverte

d'une couche cornée hypertrophique, et qu'elle présente de la desquamation, tandis que les efflorescences typiques sont très rares : or c'est là un tableau clinique que l'on ne rencontre jamais dans la keratosis spinulosa.

Il est naturel de penser que l'on ait affaire ici à une forme complexe, c'est-à-dire à un spinulosisme qui se serait associé à une autre dermatose.

De nombreux cas démontrent que cette association est possible.

Ainsi le spinulosisme s'accompagnait de la keratosis pilaris dans 4 cas de Piccardi (1), du lichen scrofulosorum dans le cas de Wickham Legg (2), d'une dermatite assez mal définie dans le cas de Lewandowsky (3), d'une dermatite séborréique dans le cas de Mac Leod (4), du lichen ruber planus dans les cas de Fox (5), de Malcolm Morris (6), de Pringle (7), de Weidenfeld (8), de Savill (9), de Mac Leod (10) et de W. Fox (11).

La description clinique donnée par Piccardi est accompagnée de l'examen histologique qui démontre, dans un même follicule pilaire, la superposition des lésions du spinulosisme à celles de la keratosis pilaris, dans la description des cas d'association d'éléments spinuleux et d'éléments de lichen ruber planus, le résultat de l'examen microscopique n'est pas mentionné, à l'exception de la description très courte donnée par Savill (12), de sorte que, d'après le simple examen des caractères cliniques, on ne se forme pas une idée exacte des rapports qui existent entre les deux espèces d'éléments, c'est-à-dire qu'on se demande si les éléments spinuleux que l'on rencontre à côté de ceux du lichen planus doivent être interprétés comme propres de la keratosis spinulosa, ainsi que l'affirment des auteurs anglais (et, dans ce cas, on devrait parler d'une véritable coexistence des deux maladies) ou bien s'ils ne représentent qu'une forme anormale de lichen planus, comme le veut Salinier (13).

L'unique observation qui jette de la lumière sur cette question est celle de Savill.

Cet auteur, en effet, a donné une très courte description du résultat de l'examen microscopique des efflorescences spinuleuses rencontrées chez un individu qui présentait également des papules de lichen ruber planus. L'examen histologique démontra que les premières présentaient, outre une dilatation et une hyperkératose des follicules des poils, les altérations du lichen ruber planus, c'est-à-dire une infiltration cellulaire autour des follicules des poils, s'étendant aux zones de chorion interposées spécialement abondante dans le voisinage du réseau de Malpighi, et la présence de cellules épithéliales tuméfiées ou hyalines dans ce réseau.

Il me semble cependant que, dans notre cas, il ne s'agisse pas de lichen ruber planus, avant tout parce que, pour établir avec certitude

ce diagnostic, la présence des papules caractéristiques de cette dermatose est nécessaire ; ces papules, au contraire, font absolument défaut chez notre malade ; ici, toutes les efflorescences indistinctement, y compris celles qui sont encore le siège de prurit, ont des caractères qui n'ont rien de commun avec ceux du lichen ruber planus. D'ailleurs, dans le cas où il s'agirait de cette dermatose, étant donnée sa généralisation, on devrait, suivant toute probabilité, trouver aussi des lésions sur la muqueuse de la bouche et de la langue, tandis qu'il n'y en a aucune trace.

Un fait, qui pourrait faire supposer qu'une éruption de lichen ruber planus aurait eu lieu dans le passé, c'est la présence de quelques taches pigmentaires sur la surface de flexion du coude. Mais, en considérant bien l'aspect de ces taches, on voit qu'elles ont une forme arrondie et qu'elles sont entourées d'une aréole légèrement claire ; il est donc plus que probable qu'elles ne représentent qu'un résidu de pyodermites produites par l'inoculation de pyogènes à la suite de grattage, d'autant plus que, dans ces points, on rencontre encore des pustules.

Il est, au contraire, plus naturel de penser à une autre dermatose qui présente de nombreux points d'analogie avec celle qui est en question, c'est-à-dire au lichen ruber acuminatus de Hebra. Trois cas de ce genre, dans lesquels, malheureusement, l'examen histologique n'a pas été fait, sont les suivants : celui qui fut communiqué, en 1885 par Duffin (14) et rapporté par Adamson et celui de Mackenzie (15), dans lesquels le diagnostic reste incertain entre la keratosis spinulosa et le pityriasis rubra pilaris, et enfin de Colcott Fox (16), dans lequel, à une éruption de lichen ruber planus s'ajouta la formation de papules acuminées pourvues de longues épines qui, probablement, représentaient la forme acuminée du lichen de Wilson. Dans notre cas de nombreuses données plaident en faveur de ce diagnostic, et spécialement les antécédents, les caractères cliniques et le résultat de l'examen histologique, d'après lesquels je crois qu'on doit exclure le diagnostic de simple keratosis spinulosa. Le prurit et la rougeur de la peau, qui accompagnèrent l'apparition de l'éruption chez notre malade, se rencontrent également dans le lichen ruber acuminatus, et le dépérissement de la malade constitue un symptôme qui, s'il n'est pas constant, comme l'a affirmé Hebra, n'est cependant pas rare dans cette dermatose.

Mais, en faveur du lichen ruber acuminatus parlent plus encore les efflorescences dans lesquelles l'épine cornée ou bien ne s'est pas formée, ou bien est tombée à la suite de frottement, et celles de l'abdomen, qui portent à leur extrémité une petite sphérule cornée, se détachant facilement ; elles sont identiques à celles du lichen ruber acuminatus. Dans cette dermatose la présence de ce qu'on appelle « placards granités », est fréquente ; chez notre malade, on rencontre

aux genoux et à la moitié supérieure de la jambe, un érythème, et une infiltration marquée de la peau et un notable épaississement de la couche cornée.

Deux faits seulement ne correspondent pas au tableau clinique que l'on donne communément du lichen ruber acuminatus, à savoir :

a) L'absence d'efflorescences sur le dos de la première et de la seconde phalange des doigts et celle d'hyperkératose à la paume des mains et à la plante des pieds ; mais cette particularité n'a pas grande importance, parce que, comme on le sait, ces régions constituent une localisation qui, bien que préférée de la maladie, est loin d'être constante ;

b) L'aspect que revêt la dermatose au cuir chevelu. Comme il résulte de la description qu'en donnent Jarisch dans son traité et Riecke dans l'Handbuch der Hautkrankheiten de Mracek, dans cette localité le lichen ruber acuminatus se manifeste par une rougeur diffuse et par la formation de masses de squames sèches, adhérentes, qui rappellent de près les squames séborrhoïques, tandis que les cheveux ne semblent pas altérés. Dans notre cas, au contraire, comme je l'ai décrit plus haut, les zones du cuir chevelu qui sont en continuation directe avec les régions rétro et sus-auriculaires et temporales sont couvertes, sur l'étendue de 4-5 centimètres, par les efflorescences typiques, dont l'apparition a provoqué une notable altération dans la nutrition du poil, laquelle se manifeste par une abondante chute des cheveux.

A mon avis, cependant, l'examen histologique confirme d'une manière décisive la diagnose de lichen ruber acuminatus. En effet, il démontre que, au niveau des follicules des poils, le processus a atteint son maximum d'intensité.

L'hyperkératose diffuse de l'épiderme, qui atteint son maximum au niveau des follicules des poils et qui pénètre dans ces derniers sur une étendue plus ou moins grande, l'hypertrophie du réseau de Malpighi, l'œdème du tissu conjonctif, qui, sur quelques points, soulève l'épiderme, donnant ainsi origine à des lacunes, de volume plus important autour des follicules des poils, l'infiltration considérable de lymphocytes autour des vaisseaux sanguins et des follicules pileux, la grande dilatation des vaisseaux lymphatiques autour de ces derniers, l'hyperkératose de l'embouchure de quelques conduits des glandes sudoripares, la dilatation kystique d'autres conduits constituent un tableau histologique qui correspond à celui du lichen ruber acuminatus.

D'après ce que j'ai exposé, je crois être autorisé à penser que, dans notre cas, il s'agit d'une forme clinique complexe, c'est-à-dire d'un lichen ruber acuminatus compliqué de spinulosisme.

Je veux, en dernier lieu, mentionner une particularité qui me semble assez importante, c'est-à-dire l'ichthyosis nitida, spécialement évidente à la surface d'extension des bras. Je ne suis pas éloigné de

croire qu'elle puisse jouer un rôle important dans notre cas, c'est-à-dire qu'on doive lui attribuer la formation du spinulosisme sur le lichen ruber acuminatus. Et, en effet, l'ichthyose est essentiellement caractérisée par une anomalie de kératinisation, par suite de laquelle la couche cornée atteint un développement plus grand qu'à l'état normal. D'autre part, un des caractères du lichen ruber acuminatus, c'est l'hyperkératose considérable, localisée principalement aux follicules des poils.

Or, je ne crois pas hors de propos d'admettre que l'association des deux anomalies de kératinisation : de l'hyperkératose due à l'ichthyose, d'une part, de l'hyperkératose principalement folliculaire due au lichen ruber acuminatus, de l'autre, ait pu donner lieu à une production exagérée de masses cornées en rapport avec les follicules des poils, laquelle, cliniquement, se révèle sous forme d'épines cornées, caractérisant le spinulosisme.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Piccardi. *Keratosis pilaris e keratosis spinulosa. Tesi di libera docenza Torino*, 1906.

(2) Wickham Legg. Lichen (keratosis?) scrophulosorum, Lichen spinulosus in a boy. *British Journal of Dermatology*, vol. XIX, 1907, p. 182.

(3) Lewandowsky. Ueber Lichen Spinulosus. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. LXXIII, n° 3, févr. 1905, p. 343.

(4) Mac Leod. Lichen spinulosus associated with seborrhoic dermatitis. *British Journal of Dermatology*, vol. XX, 1908, p. 85.

(5) Colcott Fox. Acuminate Form of Wilson's Lichen. *British Journal of Dermatology*, vol. XIV, 1902, p. 91.

— Lichen Planus of Wilson with acuminate and plane lesions. *British Journal of Dermatology*, vol XVI, 1904, p. 340.

— Chronic folliculitis in circumscribed patches, disseminated over the fa e and neck, trunk, and limbs. *British Journal of Dermatology*, vol. IX, 1897, p. 448.

(6) Malcolm Morris. Lichen Planus. *British Journal of Dermatology*, vol. XIV, 1902, p. 80.

(7) Pringle. Lichen spinulosus. *British Journal of Dermatology*, vol. XIV, 1902, p. 96.

— Lichen spinulosus. *British Journal of Dermatology*, vol. XVII, 1905, p. 81.

— A case of acute Lichen ruber acuminatus (planus et pilaris). *British Journal of Dermatology*, vol. XIX, 1907, p. 364.

(8) Weidenfeld. Lichen ruber planus combiniert mit Lichen spinulosus. *Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft*, Sitzung, 5 déc. 06. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 37, 1907, p. 433.

(9) Savill. Ein Fall von Lichen plano-pilaris bei welchem die Stachelbildung überwiegend hervortrat. *The Lancet*, 28 nov. 1908. Cité dans le *Monatshefte für praktische Dermatologie*, vol. XLVIII, p. 190.

(10) Mac Leod. Lichen planus et pilaris. *British Journal of Dermatology*, vol. XIX, 1907, p. 76.

(11) W. Fox. Lichen plano-pilaris. *British Journal of Dermatology*, vol. XX, 1908, p. 80.

(12) Savill. Lichen plano-pilaris. *British Journal of Dermatology*, vol. XX, 1908, p. 234.
(13) Salinier. Keratosis Spinulosa. *Thèse*, Toulouse, 1906.
(14) Duffin. Cité par Adamson. *British Journal of Dermatology*, vol. XVII, 1905, p. 83.
(15) Mackenzie. Keratosis pilaris or Lichen acuminatus. *British Journal of Dermatology*, vol. XIX, 1907, p. 223.
(16) Fox. *British Journal of Dermatology*, vol. XIX, 1907, p. 239.

PAROTIDITE BLENNORRHAGIQUE

Par M. E. **Roques**, interne de la clinique.
(Clinique de D. et S. de l'Université de Toulouse, Pr Ch. Audry.)

Autant que nous pouvons le dire d'après le résultat de nos recherches bibliographiques, la parotidite blennorrhagique apparaît comme un accident extrêmement rare, ou du moins à peu près inconnu. En voici, cependant, une observation à laquelle nous avons joint les faits antérieurs dont nous avons pu recueillir la mention.

M. X..., prostituée, âgée de 18 ans, entre à la clinique le 21 novembre 1909; elle n'a pas d'antécédents héréditaires. Pendant l'enfance rougeole. Elle a été réglée à 12 ans. Asthme typique depuis l'enfance. La malade est conduite à la clinique par des phénomènes de dysurie, des pertes blanches, etc. Les pertes datent de peu de semaines; depuis quelques jours elles sont devenues jaunes et tachent le linge; la malade souffre vivement à la fin de la miction : pas d'autres symptômes subjectifs. A l'examen direct pas de signes de vulvite ni de bartholinite. L'examen macroscopique de l'urètre (pression) fournit une petite goutte de pus, qui, au microscope, apparaît formée de polynucléaires et bourrée de gonocoques. Les urines sont claires sauf les premières, il n'y a pas de signes anormaux du côté des uretères ni des reins. Le col de l'utérus est rouge et tuméfié, sans véritable érosion. L'orifice cervical donne des glaires muco-purulentes également bourrées de gonocoques. Aucun symptôme appréciable de vaginite. Par le palper bimanuel on trouve des culs-de-sac vaginaux libres, avec, toutefois, un peu de sensibilité à la pression du côté gauche. Le ventre est souple et l'exploration profonde des deux fosses iliaques provoque un peu de douleur.

Traitement. — Col utérin : cautérisation au nitrate d'argent et crayon d'iodoforme. Urètre : crayons d'ichthyol.

Le 25 novembre. — La malade est abattue et se plaint de céphalée, de douleurs lombaires et abdominales, de douleurs légères à la déglutition. Il y a quelques pertes rouges et la malade a des nausées. Température matinale, 39°,4, vespérale, 39°,2.

Le 26 novembre. — État stationnaire; toutefois la température est revenue à la normale. On trouve les amygdales rouges, la langue sale, les gencives un peu enflammées et l'haleine fétide. Dans la soirée la malade commence à souffrir dans le coude, l'épaule et le poignet droits; le genou gauche est aussi douloureux et un peu empâté.

Le 27 novembre. — La tuméfaction du genou s'est considérablement accrue (choc rotulien), léger empâtement au niveau du poignet droit (face dorsale externe). La bouche va mieux.

Température. — Matin, 37°,3, soir, 37°,8. Le malade accuse quelques douleurs dans la région rétro-auriculaire droite.

Traitement. — Salicylate de méthyle sur les jointures, aspirine à l'intérieur.

Le 28 novembre. — *Température* : 38°,2 le matin, 38°,3 le soir. Tous les phénomènes articulaires persistent; de plus on constate que la face est déformée par une tuméfaction diffuse de la région parotidienne droite. On perçoit très facilement que la parotide est nettement augmentée de volume et sensible au toucher; en outre il existe de la sensibilité sur tout le trajet du canal de Stenon, et si on examine l'orifice de celui-ci, on reconnaît facilement qu'il est un peu tuméfié et surtout très rouge, d'une rougeur vive et très circonscrite. Cette rougeur fait absolument défaut du côté gauche. La salive qui s'écoule des deux côtés est parfaitement limpide.

Le 29 novembre..— État stationnaire de tous côtés; toutefois la parotide gauche présente une tuméfaction doulouseuse, diffuse, d'ailleurs plus légère qu'à droite; les orifices des deux canaux de Sténon sont tuméfiés et rouges; les canaux même sont sensibles, la salive est limpide.

Le 3 décembre. — La tuméfaction parotidienne a complètement disparu à gauche, elle existe encore assez faible à droite; de ce côté on peut encore saisir la glande qui est très peu sensible. La température reste au-dessous de 38°.

Le genou est très douloureux ainsi que le poignet. On ponctionne le genou et on en retire une petite quantité de liquide épais, opalescent, presque vert où l'examen microscopique montre après centrifugation de nombreux polynucléaires, sans gonocoque. A l'examen du poignet on voit que l'articulation même est, et a toujours été libre, mais que la tuméfaction a eu pour foyer les gaines des extenseurs du pouce et de l'index.

La température est descendue au-dessous de 38°. On fait une cautérisation intra-utérine au chlorure de zinc; crayon d'iodoforme, etc.

Le 8 décembre. — Tous les symptômes de parotidite ont disparu. Le poignet est très amélioré, mais le genou est plus douloureux que jamais. Le soir 39°,2. Douleur intense dans la région parotidienne droite.

Le 9 décembre. — La parotide droite est de nouveau tuméfiée, mais moins qu'à la première atteinte. La douleur à la pression du canal de Sténon est très légère; la salive est toujours limpide. Il n'y a plus ni angine, ni stomatite, mais la langue est toujours très sale et très étalée.

Le 12 décembre. — Les symptômes de la parotidite ont progessivement disparu d'une façon totale. Le poignet est guéri, mais le genou est en mauvais état. Le traitement de la blennorrhagie génito-urinaire est à peu près impossible à cause de l'immobilisation de la malade.

Le 24 décembre. — Le genou reste tuméfié, dur et douloureux. Atrophie considérable de tout le membre qui est en demi-flexion et qu'on ne peut redresser. La malade est abattue et amaigrie. Les températures, assez élevées les jours précédents, tendent à s'abaisser avec des oscillations assez amples.

Le 2 janvier. — La malade est apyrétique depuis deux jours, elle se plaint de violentes crises de dyspnée principalement nocturnes. L'examen du cœur et des vaisseaux, fait avec le plus grand soin, ne révèle rien d'anormal : ce sont des crises d'asthme qui reparaissent quand la fièvre disparaît et qui se renouvelèrent pendant une huitaine de jours.

Le 11 *janvier.* — Début d'une petite poussée fébrile qui dura jusqu'au 16. A l'auscultation quelques petits râles de bronchite.

Le 23 *janvier.* — La malade reprend un peu d'appétit, la langue se dépouille et l'état général se relève. Du côté du genou, les douleurs spontanées sont à peu près nulles, mais les mouvements sont très douloureux ; l'atrophie musculaire est considérable.

Le 1er *février.* — On note une desquamation furfuracée presque généralisée à tout le tégument. La bouche est en très bon état, le genou stationnaire.

Le 4 *février.* — Fièvre légère. La malade souffre un peu du côté droit du thorax. A l'auscultation, quelques petits râles. L'examen du poumon n'indique pas autre chose qu'une légère augmentation des vibrations du côté droit.

Le 20 *février.* — Convalescence lente interrompue par de courtes poussées fébriles.

Cliniquement il paraît difficile de ne pas rattacher la parotidite à l'infection gonococcique. Le parallélisme existant entre l'hyperthermie, la polyarthrite et la parotidite évoluant ensemble et en poussées successives sur une jeune femme atteinte de gonococcie urétrale et utérine, suffit pour nous permettre de considérer comme blennorrhagique la localisation parotidienne ; toutefois il manque à notre observation la confirmation bactériologique. Or, celle-ci nous est heureusement fournie par un travail antérieur de Colombini (1), signalé d'ailleurs par Faure-Beaulieu (2) dans sa thèse, et dont voici le résumé :

Le malade est un homme de 28 ans qui contracta une blennorrhagie en juillet 1896. Cette blennorrhagie se compliqua d'une adénite inguinale, puis de fièvre.

Le 15 *août.* — On incisa le ganglion inguinal suppuré.

Le 17 *août.* — Épididymite gauche, hyperthermie considérable (39°,8), amaigrissement, etc.

Le 21 *août.* — Délire. On ensemence du sang recueilli directement dans la veine médiane basilique.

Le 22 *août.* — Incision d'un abcès épididymaire, le même jour tuméfaction légère de la parotide gauche.

Les jours suivants augmentation de cette tuméfaction : la région devient tendue, brillante et rouge ; l'état général est mauvais ; hyperthermie notable, urines sanglantes, œdème des paupières, albuminurie. Dans les urines, globules rouges, cylindres, etc.

Le 27 *août.* — Température, 38°,7. Ensemencement de sang.

Le 28 *août.* — Incision de l'abcès de la parotide qui donne un demi-verre de pus ; à partir de ce moment, amélioration progressive et assez rapide.

(1) P. Colombini, *Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über einen merkwürdigen Fall von allgemeiner gonorrhoischer Infektion; Centralblatt für Bakteriologie,* 1898, t. XXIV, page 955.

(2) M. Faure-Beaulieu, Septicémie gonococcique prouvée par la constatation du gonocoque dans le sang circulant. *Thèse,* Paris, 1906.

La guérison a été complète le 4 septembre.

Colombini trouva des gonocoques dans le pus de l'urètre, de l'épididymite, de l'adénite et de la parotidite : au seul examen microscopique, il n'en trouva ni dans le sang, ni dans l'urine, mais il a obtenu des cultures typiques de gonocoques avec le pus des trois abcès et le sang provenant du deuxième prélèvement. Les colonies provenant de la culture du sang furent inoculées dans l'urètre d'un jeune homme qui eut une blennorrhagie avec des gonocoques.

On ne peut donc pas douter de l'existence de localisations parotidiennes du gonocoque au cours d'une septicémie gonococcique ; seulement les accidents chez notre malade n'ont pas atteint le même degré de développement que chez le sujet de Colombini (1). Remarquons en passant la petite desquamation furfuracée et généralisée qui s'est produite à la fin, tout comme dans un grand nombre de pyrexies.

Il n'y a pas lieu d'ajouter de grands commentaires aux faits qui précèdent : il s'agit là purement et simplement de parotidites infectieuses, comparables à celles qu'on observe dans les affections abdominales, au cours du rhumatisme, etc.

On peut les comparer encore plus exactement aux parotidites que l'on rencontre quelquefois chez les urinaires infectés.

Les parotidites blennorrhagiques sont rares, peut-être parce qu'elles passent inaperçues, mais bien plus probablement parce que les véritables septicémies gonococciques sont exceptionnelles, si du moins l'on tient compte du nombre immense de blennorrhagies où l'infection reste locale.

Quant à discuter la provenance même du gonocoque, cela paraît ici superflu : on ne voit pas, comment ni pourquoi, on admettrait une origine autre que l'origine hématogène.

(1) Il existe un travail relatif à la parotidite blennorrhagique dû à Curtis et mentionné par L.-G. Simon dans son article « Maladies des glandes salivaires », p. 587, du *Manuel des maladies du tube digestif*, tome II, d'Achard, Debove et Castaigne. Mais nous n'avons pas réussi à découvrir le travail original.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Contagion de la syphilis.

Syphilis d'emblée et syphilis professionnelle chez les médecins Ueber syphilis d'emblée und die Berufssyphilis der Aerzte), par Ludwig Waelsch. *Muenchener medizinische Wochenschrift,* 27 avril 1909, p. 850.

W. publie un intéressant article sur la syphilis d'emblée, syphilis sans accident primitif. Il essaie de montrer que dans certains cas le chancre peut ne pas se développer, le virus étant déposé dans la profondeur des tissus ou passant directement dans le sang ou la lymphe. Cette question de la syphilis d'emblée intéresserait d'une façon toute particulière les médecins qui sont journellement exposés à la contagion. W. rapporte un certain nombre d'observations très suggestives : il cite notamment le cas d'un de ses confrères qui vers la fin de mars 1907 s'était fait une piqûre à un doigt de la main droite en opérant un syphilitique pour un paraphimosis. La plaie avait été lavée immédiatement à l'alcool et cautérisée avec un crayon au nitrate d'argent : elle parut se cicatriser normalement, sans induration ni infiltration. Deux mois et demi après cet accident ce médecin était obligé de s'aliter : il présentait à ce moment de la sclérose des ganglions axillaires surtout à droite et un exanthème généralisé qui présenta tous les caractères d'une éruption de nature spécifique. A aucun moment et sur aucun point du corps on ne put trouver trace d'un accident primitif.

L. Spillmann.

Syphilis par allaitement (Sifilide da allattamento), par Barduzzi et Silvestri. *Giornale italiano delle malattie veneree et della pelle,* 1908, fasc. II, p. 116.

Dans des rapports lus à la *Société italienne de dermatologie,* B. et S insistent sur les précautions que la société, la famille, les individus doivent prendre pour éviter la transmission de la syphilis par l'allaitement, sur l'importance de l'examen médical de la nourrice, du nourrisson et des parents et sur les lois qui devraient régir cette surveillance.

L'allaitement artificiel devrait être imposé dans les hospices d'enfants trouvés, surtout quand on n'a pas de renseignements sur l'état de santé des parents.

J. Boisseau.

Gommes syphilitiques.

Coexistence de gommes syphilitiques et d'une paralysie générale, par G. Étienne. *Société de Médecine de Nancy,* 9 juin 1909. *Revue Médicale de l'Est,* 15 juillet 1909, p. 448.

E. présente des photographies de gommes syphiliques multiples survenues chez un paralytique général âgé de 50 ans ayant eu son chancre à l'âge de 21 ans. Il y a donc coexistence entre les accidents spécifiques et

l'affection parasyphilitique. L'évolution très tardive de ces gommes est d'ailleurs remarquable, la syphilis remontant actuellement à 28 ans et la paralysie générale ayant montré ses premières manifestations à peu près 25 ans après l'infection. L. Spillmann.

Kératite syphilitique.

Kératite syphilitique gommeuse, par Rollet. *Société d'ophtalmologie de Lyon,* 12 mai 1909. *Lyon médical,* 3 octobre 1909, p. 566.

Syphilis probablement très ancienne, 10 ou 12 ans au moins. Cicatrices ecthymateuses nettes aux jambes. Jamais traitée. Il y a 15 jours, photophobie, blépharospasme, douleurs. Cercle perikératique, et dans le stroma cornéen, masses jaunâtres, arrondies et isolées, confluentes à la partie inférieure de la cornée. V = 1/16.

Sous l'influence de frictions d'abord, d'iodure ensuite (6 à 8 grammes par jour), les douleurs et les signes irritatifs ont disparu, la vision est remontée à 1/8 et les nodules cornéens ont disparu pour la plupart, laissant de ci et de là quelques taches blanchâtres. A noter que les progrës, lents avec les frictions, sont devenus immédiatement très sensibles dès qu'on a donné de l'iodure de potassium. M. Carle.

Hérédo-syphilis.

Un cas d'hérédo-syphilis congénitale avec lésions considérables du foie et des capsules surrénales, par Haushalter et Hoche. *Société de médecine de Nancy,* 27 janvier 1909. *Revue médicale de l'Est,* 1er mars 1909, p. 152.

Il s'agit d'un enfant de trois mois dont l'abdomen est très volumineux : sa circonférence est de 49 centimètres au niveau de l'ombilic ; la zone de matité, dans l'hypocondre droit, est de 16 centimètres. La rate est elle aussi très considérablement augmentée. L'enfant succombe peu de temps après son entrée à la clinique infantile, à des convulsions. A l'autopsie on constate la présence d'un foie énorme qui remplit presque tout l'abdomen ; il pèse 890 grammes et mesure 19 centimètres dans son diamètre transversal. L'examen histologique permet de déceler des lésions d'hépatite interstitielle diffuse très accentuées : les trabécules cellulaires sont presque complètement étouffés et ne persistent plus que sous forme de traînées néo-canaliculaires. Il existe des lésions de même nature dans la rate. Il s'agit bien certainement là d'un cas de syphilis hépatique (foie silex de Gübler). Il est intéressant de noter l'apparition de cette lésion trois mois après la naissance chez un enfant ne présentant aucune tare hérédo-syphilitique : il fut impossible de déceler aucun antécédent spécifique chez les parents.

L. Spillmann.

Historique de la syphilis.

L'origine du mot syphilis, par Franz Bell. *Jahrb. für das Klassische Altertum Geschichte und Deutsche Litteratur,* B. XXV.

B. rappelle que l'origine américaine de la syphilis est admise aujourd'hui à peu près partout ; et il ne s'occupe que de rechercher l'étymologie du nom donné à la nouvelle maladie. — Pour lui l'étymologie n'est pas douteuse ;

c'est le titre du poème de Fracastor qui a été adopté pour désigner la maladie nouvelle.

La Syphilis, c'est l'histoire de Syphilus, comme l'*Eneis* est l'histoire d'Enée. — Quant au nom de Syphilus qu'on a quelquefois fait dériver, à rebours du mot syphilis, il est créé par Fracastor de toutes pièces. Et c'est ce dont B. nous donne une démonstration très intéressante : la légende de Syphilus est calquée sur celle de Niobé ; et c'est encore Ovide qui fournit des noms aux héros que Fracastor a copiés sur les siens. Syphilus est le nom à peine déformé du second fils de Niobé (Sypilus), de même que le premier malade guéri par le mercure, le chasseur Ilceus, porte à peu près le même nom qu'un chasseur d'Ovide, Hyleus. A. Civatte.

Labyrinthite syphilitique.

Altération labyrinthique pendant la période précoce de la syphilis (Labyrintherkrankungen in Frühstadium der Syphilis), par G. Stumpke. *Dermatologische Zeitschrift,* n° 6, juin 1909, p. 339.

Contrairement à ce qui se passe dans la syphilis congénitale, la labyrinthite syphilitique précoce est heureusement influencée par le traitement.

On a très peu de renseignements sur les lésions de cette dernière variété, de sorte qu'on ne peut guère les comparer aux lésions de l'hérédo-syphilis, mieux connues. Cliniquement, elles diffèrent par le début brusque de la labyrinthite précoce, son unilatératité, etc. Enfin, cette dernière est guérissable par le traitement spécifique.

S. donne deux observations personnelles :

I. Un homme de 21 ans contracte la syphilis en juillet 1908 — le 3 novembre, 10 jours après la fin d'une cure d'injections mercurielles, vomissements, vertiges, sensation de pression ; puis bientôt, difficulté de la marche, bourdonnements d'oreilles, surdité de l'oreille gauche. — Guérison après une cure d'injections de calomel.

II. Femme de 26 ans infectée en juillet 1908, accidents de labyrinthite en novembre (à gauche), guérison par le calomel. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'une syphilis ayant débuté par un chancre de l'amygdale droite.

(Bibliographie des travaux parus depuis la revue générale de Minos en 1888.) Ch. Audry.

Leucodermie syphilitique.

Sur la leucodermie syphilitique (Über das Leucoderma syphiliticum), par H. Kanitz. *Dermatologisches Contralblatt,* octobre 1909, n° 1, p. 2 et n° 2, p. 34.

Sur 3 940 syphilitiques observés en 10 ans, 566 présentaient de la leucodermie syphilitique : 111 fois sur 2 190 hommes, 455 fois sur 1 750 femmes. L'exposition à la lumière solaire joue un rôle favorisant dans l'étiologie de la leucodermie, au dire d'un certain nombre d'auteurs, mais K. n'en est nullement convaincu, il est seulement certain que le tégument des femmes y est beaucoup plus exposé que celui des hommes, etc., etc. K. rappelle, résume et confirme les données bien connues relatives aux dates de production, etc., etc. Il faut distinguer deux formes : suivant que la leucodermie

est consécutive à des efflorescences syphilitiques antérieures, — ou qu'elle constitue le phénomène initial.

En somme, bonne revue d'ensemble sans données nouvelles. Ch. AUDRY.

Néphrite syphilitique.

Sur la néphrite syphilitique précoce (Ueber Nephritis syphilitica im Fruhstadium der Lues), par H. WINKLER. *Dermatologische Zeitschrift,* mai 1909, n° 5, p. 281.

W. réunit ou résume les documents parus sur la question depuis la grande monographie de Karvonen (en 1900).

Il y joint une observation personnelle tout à fait conforme au type bien connu, et guérie par le traitement spécifique.

Rien de nouveau. Ch. AUDRY.

Ostéopathies syphilitiques.

Cas de syphilis osseuse, par GAYET. *Société des Sciences médicales de Lyon,* 28 avril 1909. *Lyon médical,* 24 octobre 1909, p. 705.

Voici un cas bien fait pour montrer les difficultés de diagnostic. Une jeune femme de 21 ans, de très bonne santé habituelle, est porteur d'une tumeur frontale de la grosseur d'une noix, dont le début remonte à un mois. C'est une production ostéophytique développée au dépens du frontal, sans adhérences à la peau, ni battements, ni souffle. Assez douloureuse à la pression. Céphalée nocturne. Aucun antécédent suspect. Deux enfants, l'un bien portant (5 ans), l'autre mort à 11 mois (affection pulmonaire aiguë). Jamais de fausse-couche.

En 10 jours, sous l'influence d'un traitement mixte (4 centigrammes de biiodure de Hg en injections et 4 grammes d'iodure de patassium) les douleurs se sont amendées et la tumeur a à peu près disparu.

G. présente une autre malade de 19 ans, dans le même cas (tumeur fusiforme de la crête du tibia droit et de l'extrémité supérieure du cubitus).

M. CARLE.

Phlébite syphilitique.

Obstruction veineuse total du membre supérieur droit. Onyxis. Traitement mercuriel. Guérison, par Emile SERGENT et Paul COTTENOT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 34, 18 novembre 1909, p. 513.

S. et C. relatent l'observation d'un malade qui présentait au niveau du membre supérieur droit un œdème ayant les caractères d'un œdème par compression, sans aucun signe inflammatoire. Aucun signe de compression cervicale ou médiastinale. Aucun antécédent pathologique sauf une petite plaie du poignet. La présence de lésions unguéales généralisées fait penser à la syphilis, malgré les dénégations du malade. Un traitement d'épreuve par les injections de benzoate de mercure guérit rapidement l'œdème et améliore l'onyxis. Clément SIMON.

Séro-réaction.

Réaction de Wassermann avec le lait (Wassermannsche Reaktion mit milch), par O. THOMSON. *Berliner Klinische Wochenschrift,* n° 46, 1909, p. 2052.

Des recherches antérieures et des siennes, T. conclut que le lait des

femmes syphilitiques donne très souvent la réaction de Wassermann, et cela, même souvent chez des femmes dont le sang ne donnait pas une réaction positive. La réaction paraît pendant les 2 ou 3 premiers jours et disparaît après le 5 ou 6e si la mère nourrit, mais si elle ne nourrit pas, elle persiste pendant les 8 à 14 premiers jours après la délivrance.

Pendant les derniers jours de la grossesse, il en est comme dans le premier jour après l'accouchement. Même chez des femmes non syphilitiques, on peut rencontrer la réaction de Wassermann pendant le premier jour après la délivrance ; mais très rarement, et beaucoup plus légère que chez les syphilitiques. On ne sait pas encore quels services on pourra retirer de cette exploration au point du vue du pronostic et du diagnostic ; mais il n'y a qu'avec des femmes syphilitiques que l'on obtient du lait donnant la réaction de Wassermann à dose de 0,1 cmc. Ch. Audry.

Evaluation quantitative des substances déviatrices du complément dans la réaction de Wassermann (Quantitative Hemmungskörperbestimmung bei der Wassermann'schen Reaktion), par J. Zeissler. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1908, n° 44, p. 1969.

L'existence de sérums dont la réaction est constamment dans le même sens ou au contraire en change fréquemment peut être attribuée à la teneur de ces sérums en substances susceptibles de fixer le complément. Mais on ne peut doser ces corps dont la nature nous est inconnue que par la quantité de complément sur laquelle ils agissent. Le complément normal du sérum humain est en quantités très variables et sa résistance à la chaleur présente de notables divergences. La teneur en complément du sérum frais de cobaye varie également, bien que dans des limites plus étroites. La quantité totale de complément contenue dans le mélange : sérum examiné + extrait + sérum de cobaye, est donc variable et demande à être déterminée dans chaque cas.

La technique de Z. consiste a exécuter la réaction avec 6 tubes dans lesquels le sérum frais ou chauffé est mis en présence de quantités variables d'extrait ou de complément. On obtient ainsi cinq degrés différents dans la réaction positive et résumés dans un tableau que l'on consultera dans le texte. Pellier.

Sur la réaction de Wassermann dans les maladies de l'aorte et l'importance de la cure mercurielle provocatrice pour le diagnostic sérologique de la syphilis (Ueber die Wassermann'sche Reaktion bei Aortenerkrankungen und die Bedeutung der provokatorischen Quecksilberbehandlung für die serologische Diagnose der Lues), par K. Donath. *Berliner klinische Wochenschrift,* 8 nov. 1909, n° 45, p. 2015.

La réaction de W.-N.-B. met la syphilis en évidence dans 85 pour 100 des lésions aortiques, même lorsqu'il n'y a rien dans les antécédents qui puisse la faire soupçonner. Dans l'artério-sclérose pure, la réaction est négative.

Certains sujets atteints d'aortite ou fortement suspects de syphilis pour d'autres lésions, fournissent une séroréaction négative mais susceptible de changer de sens après un traitement mercuriel. Pellier.

La valeur de la réaction de Wassermann pour le diagnostic précoce et la thérapeutique de la syphilis (Die Bewertung der Wassermann-

schen Reaktion für die Frühdiagnose und die Therapie der Syphilis), par W. Fischer. *Medizinische Klinik*, 1909, nº 4.

Sans nier la spécificité clinique de la réaction on ne saurait en faire un moyen de diagnostic précoce puisqu'il faut un minimum de 6 semaines après la contagion pour qu'elle se produise. Lorsqu'elle arrive à un résultat positif l'apparition des accidents secondaires tend à la rendre inutile. La recherche du spirochæte est plus simple.

La réaction de W. N. B. ne correspond pas chez tous les sujets à l'évolution de la maladie. Sous l'influence de la thérapeutique elle change de sens sans que le pronostic soit meilleur. Elle a donné des résultats positifs chez des femmes que la loi de Colles faisait considérer comme immunisées et pour lesquelles le traitement spécifique avait jusqu'ici paru inutile. F. en conclut qu'à la période latente une réaction positive n'est pas une indication de reprendre à nouveau le traitement ou de le prolonger jusqu'à modification lorsque l'évolution clinique est favorable. On ne doit tirer aucun pronostic ni de sa disparition ni de sa résistance au traitement.

Pellier.

Quelle est l'utilité de la séroréaction pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de la syphilis ? (Was leistet die Seroreaktion für die Diagnose. Prognose und Therapie der Syphilis), par Fr. Bering. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 98, p. 301.

Conclusions :

La séroréaction est spécifique, elle se complète avec l'examen clinique. Une séroréaction positive dépend non seulement de la date de l'infection, mais surtout de l'extension des symptômes syphilitiques.

En thérapeutique, la constitution d'une séroréaction positive a la signification d'un symptôme, et il faut agir énergiquement quand elle se produit, tout comme s'il s'agissait d'un autre accident.

Le traitement chronique intermittent apparaît comme le meilleur pour l'avenir des syphilitiques. Les premières cures mercurielles ont une influence décisive sur l'évolution de la syphilis, et la séroréaction disparaît d'autant plus vite que la cure a été plus énergique (calomel).

Le traitement doit commencer, si possible, avant même l'apparition de la séroréaction.

Le traitement abortif est l'idéal (avec constatation des spirochètes et absence de séroréaction).

Ch. Audry.

Comparaison des réactions de Wassermann et de Noguchi (A Comparison of the Wassermann and Noguchi complement fixation tests), par Howard Fox. *Journal of cutaneous diseases,* août 1909, p. 338.

F. a expérimenté comparativement les deux méthodes de Wassermann et de Noguchi sur 210 malades et arrive aux conclusions suivantes.

De toutes les différentes méthodes de serodiagnostic de la syphilis reposant sur le principe de la fixation du complément, le procédé de Noguchi paraît théoriquement le plus parfait, c'est aussi celui dont la technique est la plus simple.

Dans les cas de syphilis avérée, le procédé de Noguchi a donné une plus forte proportion de réactions positives. Cependant avec une plus grande

expérience du procédé de Wassermann, l'auteur a vu les résultats tendre à s'équilibrer. W. DUBREUILH.

Evaluation quantitative des modifications syphilitiques du sérum au moyen de la réaction de Wassermann, Neisser et Bruck (Quantitative Bestimmung der luetischen Serumveränderungen mittels der Reaktion von Wassermann, Neisser und Bruck), par B. P. SORMANI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. XCVIII, 1909, p. 73.

En employant des quantités d'extrait graduées par cinquièmes (de 0,25 0,20 à 0,05) on voit qu'un sérum syphilitique ne fournit qu'avec 2, 3 ou 4 d'entre elles une réaction positive. On peut exprimer ces différences d'intensité en désignant par 0,20 le sérum qui réagit avec le tube 0,25, par 0,40 celui qui réagit avec 0,25 et 0,20 ; on obtient ainsi une graduation de 0,10 à 1,0. Les réactions douteuses sont exprimées par 0,10. S. donne le résultat de cette évaluation sur une centaine de cas. PELLIER.

Syphilides papuleuses.

Sur les syphilides papulo-érosives (Beitrag Zur Kenntnis der Syphiloïdes post-érosives), par P. JULIUSBERG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 98, n° 1, p. 91.

J. a fait l'examen histologique d'un élément de la lésion de Sevestre et Jacquet.

Son examen confirme à peu près celui de Menahem Hodara (œdème diffus de l'épithélium intra et extracellulaire, etc.) et diffère sensiblement des résultats formulés par M. Ferrand ; celui-ci rangeant l'altération en question dans le groupe des eczématisations.

J. a coloré sur ses corps, outre un grand nombre de cocci superficiels, des bâtonnets réunis en amas dans les couches profondes de l'épithélium érodé et dans les couches superficielles du chorion. Une partie de ces bâtonnets sont encapsulés ; ils se colorent facilement, et ne prennent pas le Gram.

J. est disposé à admettre que la syphiloïde papulo-érosive est de nature parasitaire, sans qu'il puisse rien affirmer sur le rôle des microorganismes qu'il a mis en évidence.

(J. ne cite pas les travaux de Sabouraud et de Dalous, qui, antérieurs à ceux de M. Ferrand, laissent peu de doute sur la nature parasitaire externe de la lésion.) Ch. AUDRY.

Stomatite mercurielle.

La stomatite mercurielle, maladie fuso-spirillaire, par M. LAGARDE. *Thèse,* Paris, 1909.

Le rôle de l'association fuso-spirillaire de Vincent dans la stomatite ulcéro-membraneuse a été étudié depuis quelques années par de nombreux auteurs, qui ont démontré son action dans la production de la stomatite ulcéreuse décrite par Berjeron.

Dans les stomatites mercurielles, Lesueur et Nicolle, Rona, Moutot, Vincent ont constaté la présence presque constante de l'association fuso-spirillaire ; mais tandis que pour M. Vincent, les fuso-spirilles, malgré leur grande abondance, ne revendiquent pas exclusivement le rôle pathogène

dans les stomatites mercurielles, pour M. Lagarde, au contraire, l'étiologie mise à part, la stomatite ulcéreuse et la stomatite mercurielle relèvent d'une même cause pathogène : le fuso-spirille.

Dans une première partie, L. étudie la bactériologie de 22 cas de stomatites mercurielles à forme ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse. Par examen direct, par frottis il a pu constater dans tous ces cas l'existence de l'association fuso spirillaire, associée à de nombreux microbes, spirilles ou spirochètes. Les cultures aérobies ne lui ont donné que des streptocoques, des staphylocoques, le micrococcus catarrhatis, le colibacille, le bacille de Friedlander, le pneumocoque, le subtilis, le tétragène, etc.; les anaérobies ne lui ont donné que des streptocoques et des diplocoques. Les inoculations n'ont pas donné de résultat intéressant.

Dans une deuxième partie après avoir discuté les différentes théories proposées pour expliquer la stomatite mercurielle, l'auteur adopte la théorie infectieuse et attribue le rôle déterminant à l'association fuso-spirillaire. Se basant, en effet, sur des examens bactériologiques, sur l'analogie de forme entre la stomatite ulcéreuse due également à l'association fuso-spirillaire et la stomatite mercurielle, sur l'influence du traitement (bleu de méthylène, teinture d'iode, lavages à l'eau oxygénée) qui réussit aussi bien dans la stomatite ulcéreuse et l'angine de Vincent que dans la stomatite mercurielle, l'auteur considère ces deux affections (stomatite ulcéreuse et stomatite mercurielle) comme deux formes étiologiques différentes d'une même maladie déterminées par le fuso-spirille, spécifique par conséquent et non polymicrobienne. P. Ravaut.

Stomatite mercurielle et gangrène de la bouche.

Dixième cas de gangrène de la bouche et du pharynx à la suite d'injections d'huile grise (huitième cas de mort), par Gaucher et Léon Giroux. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 juin 1909, n° 22, p. 1312.

Il s'agit d'un malade âgé de 71 ans, à dentition mauvaise dont les rares dents sont recouvertes de tartre et serties par des gencives saignantes. A la suite de 4 injections d'huile grise dont la dose n'est pas indiquée dans l'observation, et de 4 injections de cacodylate de mercure à 2 centigrammes, le malade présente une stomatite grave, puis une gangrène du pharynx et succombe à une hémorragie foudroyante survenue deux mois après le début des accidents. Clément Simon.

Thérapeutique de la syphilis.

Quelques observations sur le traitement hydrargyrique. Idiosyncrasie. Incompatibilité (Di alcune osservazioni riguardanti la terapia idrargirica [Idiosincrasie-incompatibilità]), par D'Amato. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1908, fasc. II, p. 210.

D'A. insiste sur la nécessité de surveiller l'état des reins, de la bouche et des dents, pour se rendre compte de la sensibilité individuelle au mercure.

L'oxycyanure ne doit pas être utilisé au cours d'une cure d'iodure.

Les grosses doses (de sels insolubles surtout) doivent être évitées pendant la grossesse. J. Boisseau.

Quel est le meilleur traitement mercuriel? (Welche Quecksilberkur ist die Beste), par H. Rohde. *Dermatologische Zeitschrift,* juin 1909, p. 349.

R. étudie parallèlement et comparativement l'efficacité des injections de salicylate de mercure, des injections de calomel, des frictions par l'onguent mercuriel, et du masque d'inhalation de Kromayer.

Il conclut que les injections de calomel constituent la méthode la plus intensive.

Puis vient, par ordre d'efficacité, le traitement par une cure énergique de frictions par l'onguent gris, tandis que l'action du salicylate de mercure est moins durable.

Il y a intérêt à recourir à une cure à action énergique et rapide parce que le syphilitique débarrassé de ces accidents cesse d'être dangereux pour l'entourage et d'autre part, on atténue le virus, et l'on obtient des périodes de latence beaucoup plus prolongées.

Il faut toujours faire le traitement précoce. Ch. Audry.

Mercure, soufre, intoxication mercurielle et syphilis. Étude expérimentale et clinique (Mercurio, solfo, avvelenamento mercuriale e sifilide. Studio sperimentale e clinico), par E. Respighi. *L'Idrologia la Climatologia e la Terapia fisica,* n°s 2-3, 1908.

De ses études expérimentales et cliniques sur l'action des eaux sulfureuses sur le traitement mercuriel, R. tire les enseignements suivants :

Les eaux sulfureuses sont un antidote souverain du mercure, non seulement dans le tube digestif mais encore dans l'intérieur des tissus.

Elles constituent un adjuvant précieux à la cure mercurielle.

J. Boisseau.

Iodure de potassium à haute dose dans les paralysies musculaires de l'œil, par Rollet. *Lyon médical,* 3 octobre 1909, p. 565.

L'auteur rapporte le cas d'une femme, ancienne syphilitique, atteinte de paralysie des moteurs oculaires. Un long traitement par les frictions à l'onguent napolitain avait amélioré quelques symptômes du côté du droit externe, mais sans modifier l'état du moteur oculaire commun. Le sirop de Gibert, administré pendant 3 mois, ne change rien. A ce moment on supprime complètement tout traitement mercuriel, et on donne 8 à 10 grammes d'iodure de potassium par jour. Au bout d'une dizaine de jours la paupière s'élève et il existe quelques mouvements dans les muscles oculaires paralysés. Il n'y a jamais eu de phénomènes d'intolérance. M. Carle.

Sur un mode de traitement des lésions de segments déterminés de l'appareil génito-urinaire (Intorno ad uno speciale trattamento di infermita di determinati segmenti dell' apparato genito-urinario), par Biondi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1908, fasc. II, p. 134.

B. a traité avec succès, par des injections endodéférentielles de solutions iodiques, de solutions aqueuses et alcooliques de sublimé, de protargol, de nitrate d'argent, des tuberculoses des voies génito-urinaires (sans lésions rénales).

B. a obtenu également de bons résultats par cette méthode, dans les lésions gonococciques chroniques et il pense que cette méthode pourrait être applicable aux cas de syphilis tertiaire du testicule. J. Boisseau.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Blennorrhagie.

La blennorrhagie de l'homme et ses complications (Die Gonorrhoe des Mannes und ihre Komplikationen), par H. Wossidlo, 2e édition, chez Georg Thieme. Leipzig (avec 8 planches en couleurs).

C'est un gros livre de 340 pages, clair, bien divisé, et qui consacre la plus grande partie de ce développement à l'étude clinique de la blennorrhagie de l'urètre et de la prostate, la prostatite y est en effet traitée avec un soin particulier. Comme l'indique le titre W. ne s'occupe que de la blennorrhagie de l'homme adulte, en ce qu'elle a d'urinaire et de local. On y trouve un chapitre d'ailleurs bref consacré aux rétrécissements de l'urètre. L'urétroscopie, les méthodes instrumentales y sont étudiées en grand détail à propos de l'urétrite chronique. D'une manière générale, W. emploie beaucoup les lavages au permanganate de potasse, suivant la technique de Janet, soit au début de la maladie, soit pendant sa période chronique. Sa pratique est remarquable par le développement considérable qu'il donne à l'emploi de la dilatation dans le traitement de l'urétrite ancienne.

Au point de vue du traitement local de l'urétrite, peu de livres offrent autant de renseignements intéressants ; et le volume de W. ne peut manquer de rendre des services au spécialiste dont les soins sont consacrés au traitement de la blennorrhagie masculine.

Les planches donnent des figures intéressantes pour le débutant en urétroscopie.

Ch. Audry.

Leçons sur la pathologie et la thérapeutique de la blennorrhagie (Pathologie und therapie der Gonorrhee in Vorlesungen). *Ein Lehrbuch für Aerzte und Studirende,* par W. Scholtz (2e édition, 1909, chez G. Fische ; Iéna).

Ce volume compact, de 200 pages environ, contient en outre 2 planches. Il est formé de 15 leçons dont 2 sont réservées à la blennorrhagie de la femme, et une seule aux diverses métastases blennorrhagiques. C'est dire que les trois quarts du volume sont consacrés à l'étude de l'urétrite gonococcique.

Les lecteur français trouvera des renseignements particulièrement intéressants dans la seconde leçon consacrée à l'étude des cultures du microbe de Neisser. Toutefois, je suis un peu surpris de voir que S. ne considère pas comme certain (au moins par la culture) le rôle direct du gonocoque dans certains exanthèmes gonococciques.

Un développement considérable est donné à l'exposé des différentes méthodes de traitement des urétrites. Conformément aux habitudes de l'école allemande, S. distingue avec soin l'urétrite antérieure de la postérieure et

détermine le traitement d'après ce diagnostic. Il recommande particulièrement les sels d'argent.

On y trouvera aussi un bon exposé du traitement de métrites gonococciques. Le lecteur français sera souvent frappé du luxe d'instrumentation, En un mot, il y trouvera tous les renseignements nécessaires à la connaissance de la thérapeutique de la blennorrhagie. Le seul reproche qu'on puisse adresser à S., c'est d'être un peu trop éclectique ; je crois aussi que son intéressant volume a perdu de la clarté dans sa rédaction sous forme de leçons. Ajoutons que S. déclare vouloir surtout exposer les méthodes de Neisser et de ses élèves, et qu'on ne pouvait pas mieux s'en acquitter.

Ch. Audry.

Blennorrhagie rectale.

Sur la blennorrhagie rectale (Beiträge zur Kenntnis der Rektalgonorrhoe), par E. Eichhorn. *Dermatologische Zeitschrift,* 1909, n° 7, p. 439.

La blennhorragie rectale est très fréquente : à l'hôpital de Charlottenbourg sur 235 femmes atteintes de blennhorragie, 72 présentaient de la rectite gonococcique, soit un peu plus de 30 pour 100. Cette proportion dépasse d'ailleurs tous les chiffres indiqués jusqu'ici ; la blennorrhagie rectale n'est pas plus fréquente chez les filles en cartes que sur les prostituées libres. E. ne croit pas que le coït anal joue un rôle bien important dans la genèse de la lésion qui provient plutôt d'auto-inoculation.

Subjectivement, la maladie peut, ou non, provoquer des douleurs. Objectivement, on constate de la rougeur, des ulcérations, des érosions ; mais le diagnostic repose entièrement sur la constatation du gonocoque par le microscope ou les cultures. Ch. Audry.

Chancre simple.

Traitement du chancre simple par les lavages chauds (Die Behandlung des Ulcus molle mit heissen Spülungen), par A. Ruete. *Klinisch Therapeutische Wochenschrift,* 1909, n° 25.

Arinng traite avec d'excellents résultats les chancres simples par des lavages prolongés pendant une heure avec une solution de permanganate de potasse à 1 pour 1000°, maintenue à une température de + 48°. La durée du traitement a duré de 15 à 18 jours. Ch. Audry.

Chancre simple de la lèvre, unipolaire (Constatation du bacille de Ducrey. Inoculation positive. Présentation de malade), par Émile Géraudel et Pierre Ménard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 21 octobre 1909, n° 30, p. 430.

Ce fait s'ajoute aux cas rares de chancre simple de la lèvre, et aux cas plus rares encore de chancres simples de la lèvre ne s'accompagnant pas de lésions génitales. Le malade s'est infecté à la suite de « rapports bucco-vaginaux », au niveau d'une petite plaie de sa lèvre supérieure. Ce chancre mou présentait tous les caractères objectifs habituels du chancre mou. Les auteurs ne font pas mention de l'état des ganglions. Clément Simon.

Prostitution.

Le décret des deux ministères prussiens sur la réforme de la surveillance des prostituées (Der Erlass der beiden preussischen Ministerien

zur Reform der Prostituiertenüberwachung), par Zinsser. *Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten,* 1908-09, t. VIII, nº 12, p. 413.

Le décret constitue un progrès réel en ce sens que la prostituée n'est inscrite sur les contrôles de la police qu'après un jugement et n'est plus à la merci d'un employé. Il admet la coopération des œuvres ayant pour but le relèvement moral et cela sans distinctions confessionnelles.

Les prostituées malades sont souvent autorisées à ne suivre qu'un traitement ambulant.

Z. pense qu'en dehors de quelques cas (métrite blennorrhagique avec rares gonocoques, syphilis latente), l'hospitalisation s'impose. L'examen ou le traitement de ces malades devrait être toujours gratuit. Pellier.

La prostitution non professionnelle, ses causes, ses formes, ses dangers et la lutte contre elle (Die nicht gewerbsmässige Prostitution ihre Ursachen, Formen, Gefahren, und deren Bekämpfung), par F. Block. *Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten,* 1909, t. X, nº 3, p. 69.

La statistique prouve que servantes de brasserie, chanteuses, domestiques, ouvrières ont à leur actif autant de cas de contagion que les prostituées de profession. Les causes sont, à côté de celles des coïts extra conjugaux, l'ignorance, la légèreté, le manque de conscience et la manière défectueuse de se faire soigner. Ces soins doivent être mieux compris, surtout dans les caisses de maladie, où les honoraires sont trop réduits, les soi-disant spécialistes trop fréquents. Il faudrait porter sur les femmes de brasserie une surveillance plus étroite. L'éducation, le développement des sports, peuvent, jusqu'à un certain point, écarter la jeunesse masculine des fréquentations dangereuses. Pellier.

L'influence de l'abolition de la réglementation de la prostitution sur le développement de la syphilis à Fribourg en Brisgau (Der Einfluss der Aufhebung der polizeiärztlichen Prostituiertenuntersuchung auf die Ausbreitung der Syphilis in Freiburg i. Br.), par E. Jacobi. *Muenchener medizinische Wochenschrift,* 8 juin 1909, p. 1 164.

Le 15 avril 1908, sur ordonnance du ministère de l'Intérieur du grand-duché de Bade fut abolie la réglementation, jusque-là strictement exécutée, de la prostitution. Jusque-là les prostituées étaient au nombre de 36 à 40, chiffre minime pour une ville de 80 000 habitants, avec 2 régiments et 2 500 étudiants. La surveillance médicale était exercée 2 fois par semaine; la salle d'examen se trouvait dans une maison publique. Les cas de syphilis étaient rares et le matériel syphilitique de la clinique spéciale était si restreint que l'enseignement devait se faire au moyen d'une collection de moulages.

La situation changea dès que fut mis en vigueur l'arrêté abolissant la réglementation. Dès la fin de l'année 1908 et pendant l'hiver suivant, les cas de syphilis augmentèrent considérablement. Depuis 20 ans on n'avait jamais vu à la clinique de Dermatologie autant de chancres indurés, de chancres mous et de blennorragies. Le nombre des hommes atteints récemment de syphilis passait de 13 en 1906 et de 11 en 1907 à 24 pour la seconde moitié de 1908; celui des femmes qui était de 19 en 1906 et de 17 en 1907 atteignait 29 pendant les 6 derniers mois de 1908.

Bien que ces chiffres portent sur un temps relativement court J. croit d'après ses chiffres personnels et d'après les statistiques de ses collègues, que l'abolition de la réglementation a eu pour résultat l'augmentation sensible et rapide du nombre des cas de maladies vénériennes, principalement de la syphilis. L. Spillmann.

Déclaration des maladies vénériennes.

La nouvelle loi autrichienne contre les maladies contagieuses et ses rapports avec les maladies vénériennes (Das neue österreichische Gesetz Tetreffund die Verhütung und Bekämpfung übertragbarer Krankheiten und dessen Berücksichtigung der Geschlechtskrankheiten), par O. Schener. *Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten,* 1909, t. X, nº 2, p. 33.

La loi proposée à la Chambre des Seigneurs rend la déclaration obligataire pour 15 maladies parmi lesquelles on peut signaler : la peste, le choléra, la fièvre jaune. Quelques autres affections peuvent temporairement être l'objet de la même mesure.

Il n'y est nulle part question de tuberculose ni de syphilis. On peut admettre avec Finger que la déclaration obligatoire de la syphilis par le médecin aurait le mauvais résultat d'éloigner les malades du traitement et de les livrer aux empiriques. Mais la déclaration facultative, par exemple pour les cas observés sur les écoliers ou les nourrices, pourrait éviter de grands dangers sociaux. Pellier.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Dermatite artificielle.

Sur la dermatite causée par le bois satiné (Ueber Satinholzdermatitis), par Siegheim. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1909, nº 55, p. 2020.

La nature du bois dit satiné, cause de l'éruption artificielle que S. a observée après Wechselmann, n'est pas très nettement établie au point de vue botanique. C'est un bois jaune orangé utilisé pour l'ébénisterie, particulièrement sur les navires.

L'éruption présente les caractéristiques normales des dermatites provoquées, de cause externe. Pellier.

Sur l'irritation mécanique de la peau (dermographisme) avec étude de l'action de l'adrénaline sur la peau (Ueber mechanische Reizbarkeit der Haut (Dermographismus), zugleich eine Studie über Adrenalinwirkung auf die Haut), par St. Weidenfeld, *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. XCIV, 1909, p. 229.

D'une longue suite d'expériences où la peau était irritée soit par des sinapismes, soit par des instruments mousses, concurremment à des badigeonnages à l'adrénaline ou à une injection de cocaïne, W. conclut que l'adrénaline jouit de la propriété d'amener l'irritabilité cutanée à ne plus répondre par une exsudation aux irritants mécaniques L'élevure urticarienne qui se produit dépend du point d'attaque et de l'étendue du territoire vasculaire irrité. L'irritation chimique provoque un exsudat que les vaso-constricteurs comme la cocaïne ne peuvent empêcher. Les formations urticariennes peuvent donc se produire sans dilatation vasculaire alors que les états hyperémiques ou anémiques correspondraient à l'excitation des cellules de Majer.

Le dermographisme est assez fréquent et se présente à des degrés très divers dont la peau normale représenterait le plus bas. Les agents toxiques agiraient sur les capillaires pour provoquer soit la sécrétion des cellules de leur paroi soit une hyperémie capable de subsister longtemps sans exsudation. Il n'est pas impossible que le système nerveux central puisse présider à ces troubles.

W. admet que ces notions peuvent servir à éclairer la pathogénie de l'eczéma et des pemphigus. Pellier.

Dermite des mains.

Sur une dermatose symétrique non décrite du troisième espace interdigital des mains (Su di una non descritta dermatosi simmetrica, propria del terzo spazio interdigitale [spazio medio-anulare] delle mani), par Ciarrochi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1908, fasc. II, p. 239.

C. décrit une dermatose symétrique particulière du troisième espace

interdigital des mains (plis et partie ou totalité des faces latérales du médius et de l'annulaire), maladie d'origine trophonévrotique dont la pathogénie est expliquée par le mode particulier d'innervation (tant périphérique que métamérique) qui expose cette région à être un lieu de moindre résistance vis-à-vis des divers agents (mécaniques, physiques, chimiques) d'origine externe ou interne. J. Boisseau.

Granulome trichophytique.

Quelques considérations cliniques et recherches expérimentales sur le Granulome trichophytique (Alcune considerazioni clinico-critiche e ricerche sperimentali intorno al Granuloma tricofitico), par Majocchi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1908, fasc. II, p. 198.

De l'ensemble des faits cliniques et expérimentaux qu'il a étudiés, M. conclut que les pyodermites qui accompagnent le granulome trichophytiqne ne représentent pas une phase particulière de cette affection mais bien des complications dues à des facteurs divers (âge, siège, traumatismes, infection, phtiriase).

La variété rouge-violette du trichophyton bien que la plus fréquente, n'est pas constante ni nécessaire dans la production du granulome.

M. expose enfin les différentes recherches qu'il a faites sur l'inoculation expérimentale du granulome aux animaux. J. Boisseau.

Histologie cutanée.

Recherches histologiques par quelques méthodes de Golodetz et Unna (Histologische Untersuchungen mit einingen von Golodetz und Unna angegebenen Methoden), par M. Biach. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. XCVIII, 1909, p. 215.

Reprenant les recherches de Unna et Golodetz sur le pouvoir réducteur des albuminoïdes, B. fait des constatations à peu près analogues : la couche cornée basale des surfaces palmaire et plantaire prend par le ferrocyanure une teinte beaucoup plus claire et par le permanganate une coloration relativement sombre. Les hyperkératoses pathologiques présentent une teinte uniforme alors que dans la couche cornée normale on distingue des couches diversement colorées. B. n'a pu réaliser qu'exceptionnellement l'inversion obtenue par Unna et Golodetz en augmentant fortement dans leur réactif la proportion du chlorure de fer par rapport au ferrocyanure de potassium. Ce réactif colore en bleu noir le pigment mélanique et n'agit pas sur l'hémosidérine ; le permanganate et le réactif de Millon n'agissent sur aucune de ces substances. Inversement le permanganate met en évidence dans la partie sécrétante des sudoripares des granulations brunes qu'Unna et Golodetz n'avaient pu constater dans les pièces fixées à l'alcool et qui correspondent vraisemblablement aux granulations acido-résistantes.

Dans un cas de suppuration, le réactif ferro-cyanique a mis en évidence une masse, probablement riche en tyrosine, contenue dans la tunique interne d'une grosse veine de l'hypoderme et que les réactions habituelles ne signalaient pas. Pellier.

Lèpre (Bactéréologie de la).

La différenciation des bacilles lépreux morts et vivants par une

double coloration (Die Unterscheidung lebender und toter Leprabazillen durch Doppelfärbung), par Unna. *Medizinische Klinik,* 1909, n° 31.

Il y a intérêt à constater par l'excision d'un point, siège antérieur d'une lésion lépreuse, la diminution ou la disparition des bacilles lépreux ; le nombre ordinairement considérable de ces bacilles facilite cette recherche. Mais les colorations microbiennes donnent des résultats différents suivant le tour de main des opérateurs, et comme Ehrlich l'a montré pour la tuberculose, suivant l'état des bacilles. Dans la lèpre, les bacilles qui perdent leurs propriétés acido-résistantes ne disparaissent pas ; ils s'agglomèrent en amas d'aspect translucide entourant les bacilles encore acido-résistants sans qu'il fut possible jusqu'ici de savoir si ces espaces correspondaient à des vacuoles ou contenaient des débris bacillaires. A sa méthode de 1898, U. en ajoute une nouvelle où les bacilles vivants sont colorés en bleu par le bleu de Victoria et les bacilles morts en jaune d'or par la safranine. La présence d'abondants bacilles jaunes dans les pièces où les amas incolores s'observaient par d'autres techniques, et dans les fragments de lépromes anciens, tend à prouver qu'il s'agit bien là de bacilles morts. Au contraire, on observe dans les lépromes non traités que si la majorité des bacilles apparaissent parfois en jaune, ceux qui siègent dans l'endothélium des capillaires sont constamment bleus. L'emploi de la chaleur, de la potasse et des phénols semble transformer rapidement les réactions colorantes des bacilles. Les acides jouissent à ce point de vue de propriétés particulières et paraissent souvent jouer sur les bacilles un rôle de fixation. La double coloration permettra d'étudier les effets des thérapeutiques locales.

Pellier.

Œdème aigu.

Deux cas d'œdèmes aigus circonscrits (maladie de Quincke), par P. Lereboullet et M. Faure-Beaulieu. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 25 novembre 1909, n° 36, p. 597.

Ces deux observations d'une maladie assez rare sont surtout intéressantes parce qu'elles ont conduit les auteurs à faire la critique des théories pathogéniques généralement admises. Pour eux, ils concluent d'abord que, si l'urticaire et les œdèmes circonscrits sont deux symptômes distincts, une parenté étroite ne laisse pas de les rapprocher. Pour les deux affections, l'action du système nerveux doit être considérée comme capitale, avec, comme déterminante les intoxications, surtout celles dont le tube digestif est le point de départ. Les traumatismes ou les écarts de la température extérieure peuvent servir de causes occasionnelles. Distincts des œdèmes dus à de grosses lésions viscérales, rénales ou cardiaques, ces faits doivent être considérés comme la conséquence de réactions angio-neurotiques d'origine toxique. Pourtant L. et F. B. ne pensent pas qu'un simple phénomène de vaso-dilatation puisse produire, par simple transsudation passive du sérum, l'œdème de Quincke ; ils supposent (en se basant sur les travaux de Heidenhain) qu'il se produit une sécrétion active de l'endothélium vasculaire. Ainsi s'explique l'absence de phénomènes congestifs indices d'une vaso-dilatation importante. celle-ci étant au contraire prédominante dans l'urticaire. Dans les cas rapportés, il n'y avait aucun signe

d'insuffisance thyroïdienne et l'opothérapie n'a donné aucun résultat thérapeutique. Clément SIMON.

Pellagre.

Pellagre (Pellagra with a report of nine cases), par EUGÈNE BONDURANT. *Medical Record,* 21 août 1909, p. 300.

La pellagre était jusqu'en ces derniers temps totalement inconnue en Amérique. En 1901 on ouvrit à Mount Vernon en Alabama un asile d'aliénés pour nègres qui fut aussitôt rempli par des transferts des autres asiles du même État. Dès les premières années on remarqua la fréquence de troubles gastro-intestinaux avec une allure particulière prédominant en été. En 1906 Searcy, Mac Cafferty et Somerville reconnurent la pellagre. En 1907 la pellagre fut reconnue dans les asiles d'aliénés de la Caroline du Sud et dans d'autres États du Sud.

B. rapporte 9 cas de pellagre observés chez des malades de la clientèle civile, tous avec des troubles nerveux graves (B. est psychiâtre) et presque tous terminés par la mort en quelques semaines ou quelques mois. Tous ces malades usaient largement du maïs dans leur alimentation.

La pellagre paraît beaucoup plus fréquente dans les asiles où sont internés les nègres que dans ceux qui sont réservés aux blancs. B. croit que la pellagre est une maladie nouvelle aux États-Unis et non une maladie ancienne mais méconnue jusqu'à ce jour. W. DUBREUILH.

Pemphigus.

Sur deux cas de pneumonie compliqués de pemphigus (Ueber zwei mit Pemphigus komplizierter Fälle von Pneumonie), par W. BEYER. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1909, nº 47, p. 2100.

Dans l'une de ces observations l'éruption bulleuse précéda la mort de quelques jours ; le liquide de bulles et le sang contenaient des pneumocoques.

Chez un autre sujet alcoolique, pneumonie, méningite et pemphigus évoluèrent simultanément. B. pense que ces poussées bulleuses doivent être considérées comme une complication soit métastatique, soit toxique de la pneumonie. PELLIER.

Prurit (Pathogénie).

Sur le point de départ de la sensibilité à la démangeaison (Studien über des Zustandekommen der Juckemfindung), par F. WINCKLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 99, p 273.

Long travail de 60 pages, dont voici le résumé :

Le chatouillement, la démangeaison et le fourmillement ne sont pas distingués en général. Mais tandis que les deux premiers peuvent être considérés comme des phénomènes de sensibilité physiologique, le fourmillement est une paresthésie et devrait être soigneusement isolé des 2 premiers symptômes.

Pour l'étude expérimentale du prurit, on peut utiliser la poudre à gratter provenant des duvets de fructification de la mucuna pruriens, et un diapason donnant de 100 à 1800 vibrations. Le contact des vibrations provoque d'abord une sensation de toucher, puis au bout d'un instant une sensation

violente de démangeaison, pendant laquelle la pression artérielle augmente.

Dans les zones hystériques, les cicatrices profondes, où la sensibilité au tact et à la douleur font défaut, il n'y a pas de prurit ; chez les lépreux, et les syringomyéliques où la sensibilité tactile persiste pendant que la sensibilité à la douleur a disparu, on ne dégage pas l'existence d'une sensibilité à la démangeaison ; on peut reconnaître la parenté de la sensibilité à la démangeaison avec la sensibilité à la douleur.

Dans l'infiltration de Schleich on dissocie la sensibilité au toucher et la sensibilité à la douleur ; celle-ci disparaît, ainsi que la sensibilité à la démangeaison ; par l'injection de saponine, on supprime la sensibilité au toucher en conservant la sensibilité à la douleur et à la démangeaison ; par l'application d'un courant galvanique, on les supprime toutes les trois.

Le prurit tient à l'état de l'épiderme. Dans une plaie ouverte, il disparaît ; on ne peut pas le provoquer sur le couvercle d'une bulle ; il faut l'intégrité de toutes les parties où plongent les nerfs interépithéliaux.

Par l'injection de saponine, douleur et prurit peuvent être simultanés ; il faut donc les distinguer l'un de l'autre. Parmi les nombreuses variétés de terminaisons nerveuses de la peau, il y en a pour la sensibilité au prurit, d'autres pour la sensibilité à la douleur ; les corpuscules du tact servent probablement à la perception du prurit. Sur une blessure qui se cicatrise, aussi longtemps que les extrémités nerveuses ne se sont pas différenciées, il n'y a point de différence entre les fibres de la démangeaison, et celles de la douleur.

Dans la lèpre, la sensibilité à la démangeaison peut disparaître tandis que la sensibilité à la douleur est encore conservée.

Sur des territoires cutanés anémiés artificiellement, on ne peut pas dégager la sensibilité à la démangeaison. Aussi les moyens anémiant la peau diminuent-ils le prurit. La friction et le grattage agissent de même, comme procédés de compression.

Le prurit est en relation intime avec les vaso-moteurs. Psychologiquement parlant, la démangeaison ne relève pas de la sensibilité, mais du toucher.

Ch. Audry.

Pseudo-pelade.

De la pseudo-pelade (Sulla pseudo-area), par Montesano. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1908, fasc. II, p. 197.

M. rapporte un cas de pseudo-pelade de Brocq, intéressant par la disposition en bande des lésions et la coexistence de folliculites épilantes et destructives. La distribution en stries, dans ce cas semblerait prouver la participation du système nerveux dans la pathogénie de cette affeciion.

J. Boisseau.

Sur les lésions histologiques de la pseudo-pelade de Brocq (Sulle alterazioni istologiche nella « pseudo-area » di Brocq), par Chirvino. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1908, fasc. II, p. 196.

C. a noté, dans un cas de pseudo-pelade de Brocq, les lésions histologiques suivantes : dilatations vasculaires, surtout dans la zone sous-papillaire et dans le réseau péripilaire, sans altération des parois des vaisseaux et une infiltration discrète périvasculaire ; modifications profondes de la

trame conjonctive de la partie supérieure du derme ; disparition des fibres élastiques. C. n'a pas vu l'infiltration de cellules rondes notée par Brocq, dans la gaine épithéliale externe du poil et le sac fibreux du follicule, peut-être parce qu'il n'a pas pu observer le processus à son début. Il pense que cette affection doit être classée dans les trophonévroses. J. Boisseau.

Psoriasis.

Psoriasis et exanthèmes pustuleux (Psoriasis und pustuloses Exanthem), par L. von Zumbusch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 99, p. 335.

2 cas de psoriasis rubra universalis avec pustules et vésico-pustules, observés chez un frère et une sœur. Chez le premier, la poussée pustuleuse paraît avoir été provoquée par une application de pommade irritante. La seconde, qui mourut subitement, n'offrit aucun antécédent de ce genre. A l'autopsie, thrombose de l'artère pulmonaire, etc. D'une discussion clinique, Z. conclut qu'il ne peut s'agir que d'une forme spéciale de psoriasis, et non pas d'une complication, ni d'une association morbide. Ch. Audry.

Pied plat et arthropathie dans un cas de psoriasis (Plattfuss und Arthropathia psoriatica), par Adolf Stoffel. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 27 avril 1909, p. 854.

Une femme de 35 ans, mariée depuis 13 ans, ayant eu d'abord deux grossesses normales puis trois avortements et enfin deux enfants normaux présente en août 1903 une éruption squameuse sur la tête et sur les pieds. En septembre elle ressent de vives douleurs au niveau des pieds et on constate à ce moment qu'elle a les pieds plats. Elle est alitée depuis le milieu de l'année 1906 ; l'éruption squameuse a évolué par poussées successives. Cette malade présente derrière les oreilles, sur la nuque, au coude droit, en haut de la cuisse droite, sur la crête tibiale gauche de gros placards squameux, arrondis, nacrés, présentant tous les caractères des lésions squameuses du psoriasis. Il existe en même temps une double arthropathie des deux pieds ; ces arthropathies compliquées de pied plat sont analogues à celles qu'on rencontre dans la syringomyélie et le tabes. Ces altérations osseuses et articulaires sont remarquables par leur caractère subaigu et leur évolution chronique. La nature de ces arthropathies est très obscure. Dans le cas particulier il n'existe aucun signe de syphilis et on ne relève chez la malade aucune tare nerveuse. Il est probable cependant qu'elles doivent être attribuées à une affection, du reste inconnue, du système nerveux. La théorie nerveuse du psoriasis trouve là un argument en sa faveur. L. Spillmann.

La thyroïdine iodée de Vassale dans le traitement du psoriasis (La terapia tiroidea jodata Vassale nel trattamento della psoriasi), par Mazza. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1908, fasc. II, p. 195.

M. pense que la thyroïdine iodée de Vassale peut être prescrite avec succès dans le traitement du psoriasis, surtout dans les formes à large placard ou généralisées, quand les autres traitements ont été inefficaces ou mal tolérés. J. Boisseau.

Psoriasis : pathogénie et traitement (Psoriasi : patogenesi e cura), par G. Verrotti et E. Arman. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1908, fasc. II, p. 137.

V. passe en revue les différentes théories pathogéniques du psoriasis et pense que la plus admissible est la théorie autotoxique. Il discute la théorie parasitaire. Peut-être des bactéries ou des parasites banaux peuvent-ils être une cause provocatrice comme toute autre irritation cutanée (mécanique, thermique, chimique, nerveuse) qui peut réveiller le psoriasis chez un individu prédisposé.

Même si dans l'avenir on trouve une origine parasitaire au psoriasis, l'essence même du processus morbide résidera toujours dans un ensemble de conditions internes qui sont le résultat d'une perturbation congénitale ou acquise du métabolisme cellulaire.

A. étudie les prescriptions diététiques et hygiéniques, la balnéothérapie, les médicaments externes et internes et le traitement par les agents physiques. Il insiste sur la diversité des méthodes et des médicaments et sur la variabilité de leur action. J. Boisseau.

Purpura.

Purpura hémorragique peut-être causé par le colibacille (Purpura hæmorrhagica ; is it caused by the colore bacillus ?) par S. Maher. *Medical Record,* 20 mars 1909, p. 482.

Une jeune femme de 25 ans est depuis plusieurs années sujette à des crises gastriques très douloureuses survenant presque chaque semaine et durant très peu de temps. Ces crises commencent par des éructations et finissent par des vomissements. C'est à la suite d'une de ces crises gastriques qu'elle remarque quelques taches purpuriques sur la poitrine, les bras, un doigt, la lèvre inférieure et la langue. Le 2e jour elle a une épistaxis, le 3e, une hématémèse, puis du mélæna avec une épistaxis et une hématurie très abondantes. Le 5e jour reparaissent des hémorragies par toutes les muqueuses ; mort le 6e jour.

L'examen microscopique du sang montre les leucocytes remplis d'un bacille court ne prenant pas le Gram. Les cultures fournissent un bacille ayant tous les caractères du colibacille. Les cultures inoculées au cobaye le tuent en 12 heures et l'on trouve de l'inflammation de toutes les séreuses, la rate gonflée, l'intestin marqué de taches purpuriques. Les inoculations en série au cobaye fournissent toutes le même résultat. Le rat résiste un peu plus longtemps. W. Dubreuilh.

Radiothérapie.

Épithélioma végétant du nez guéri par la radiothérapie, par Bonnet. *Société des Sciences médicales de Lyon,* 19 mai 1909. *Lyon médical,* 21 novembre 1909, p. 876.

La malade, âgée de 79 ans, était porteur d'une lésion bourgeonnante occupant le nez, envahissant une partie des deux ailes, et remontant jusqu'à mi-hauteur du dos du nez. Cette lésion est tout entière saillante ; elle présente une surface mamelonnée, ayant l'aspect de bourgeons charnus, et saignant avec une grande facilité. A la partie supérieure gauche, il existe une grosse saillie arrondie, du volume d'une noisette. Pas de gan-

glions vraiment appréciables. L'examen histologique démontre qu'il s'agit d'épithélioma classique.

La malade refusant absolument toute intervention chirurgicale, on commence le traitement radiothérapique, en janvier 1909. Il consiste en une série de séances faibles, faites à plusieurs jours d'intervalle. L'arrêt des hémorragies est immédiat, puis les bourgeons s'affaissent, et actuellement la cicatrisation est complète et tout à fait esthétique. Ceci est d'autant plus intéressant, étant donné l'exubérance et le bourgeonnement de la lésion. M. Carle.

Radiumthérapie.

Un cas de cancer épithéliomateux sous-cutané de la région parotidienne et de grandes dimensions traité par le radium, par Wickham et Degrais. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* 8 juillet 1909, n° 24, p. 42.

Avec des rayonnements surpénétrants et en s'aidant de l'introduction de tubes de radium dans les régions ulcérées, W. et D. ont pu faire régresser une grosse tumeur épithéliomateuse à allure grave de la région parotidienne. Le malade, revu sept mois après, ne présente plus que de petits noyaux durs, mobiles et recouverts d'une peau de bonne apparence. Clément Simon.

Sarcomatose.

La sarcomatose de Kaposi (Sarkomatosis Kaposi mit besonderer Berücksichtigung der viszeralen Lokalisationen), par G. Mariani. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 98, p. 267.

Travail basé sur 3 observations personnelles, et l'étude des cas publiés antérieurement dont il donne l'analyse (un des cas personnels est remarquable par des lésions œsophagiennes, stomacales et intestinales).

L'influence de la race des pays et de la misère sur la production de la sarcomatose de Kaposi est certaine, l'alcool semble aussi y prédispose Toutes les altérations des vaisseaux sanguins en favorisent l'apparition, ainsi que de nombreuses causes occasionnelles ; les formes aiguës (durant de 1 à 3 ans) sont plus fréquentes qu'on ne l'a cru. Les altérations spécifiques siègent non seulement dans la peau et les muqueuses, mais dans tout le tissu conjonctif de l'organisme. Le sang est intact.

L'arsenic n'a qu'une action éphémère. Les caractères histologiques essentiels sont la localisation dans le derme ou la sous-muqueuse, la production de cellules fusiformes de néoformation, des fibres conjonctives interstitielles, des dilatations vasculaires, des altérations de la paroi des artères, l'absence de tout caractère d'un granulome destructeur.

Cliniquement on distingue : 1° un stade de prodromes (œdèmes, etc.), 2° un stade de néoplasies de la peau, 3° un stade de généralisation et de cachexie se terminant par la mort.

On peut admettre que le processus morbide se développe grâce à un principe spécifique qui se développe ou intervient à l'occasion d'anomalie ou de blessures vasculaires, etc., etc., ou de tout autre cause locale apte à développer de la stase lymphatique. Là-dessus apparaît la prolifération anormale du tissu conjonctif ou des parois vasculaires jusqu'à constitution des tumeurs, etc.

(Travail à lire dans l'original.) Ch. Audry.

Sclérodermie.

Étiologie et pathogénie de la sclérodermie, par D. Goldschmidt (de Strasbourg). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 27, 29 juillet 1909, p. 308.

Après une critique rapide des diverses théories qui ont eu cours au sujet de l'étiologie et de la pathogénie de la sclérodermie (théories nerveuse, artérielle, rhumatismale, thyroïdienne), G. constate qu'un seul fait est constant au cours de cette affection : c'est l'extraordinaire prolifération du tissu conjonctif, dont le siège est non seulement le derme et l'hypoderme, mais aussi les muscles, les articulations et même les viscères. D'après G., qui n'apporte malheureusement aucune preuve en faveur de son hypothèse, cette prolifération serait sous la dépendance d'infections et d'intoxications diverses (tuberculose, érysipèle, fièvre typhoïde, diphtérie, scarlatine, etc.) ou de troubles dans le fonctionnement glandulaire comme dans le goitre exophtalmique. Clément Simon.

Sporotrichose.

La sporotrichose de Beurmann et son diagnostic avec la syphilis et la tuberculose (Die Sporotrichosis de Beurmann und ihre Differentialdiagnose gegen Syphilis und Tuberkulose), par R. Stein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 98, n° 1, p. 3.

S. commence par résumer l'historique de la question ; puis donne l'analyse des faits cliniques et expérimentaux qui ont été recueillis à ce sujet par de Beurmann et d'autres auteurs.

Enfin, il donne la première observation publiée en langue allemande (avec de bonnes planches). Il s'agit d'un homme de 44 ans, atteint de sporotrichose gommeuse de l'avant-bras droit, du dos et de la partie supérieure de l'abdomen, etc., sous forme de nodules, de petites collections ramollies et ulcérées, de lymphangite, etc.

Le diagnostic était incertain entre tuberculose, syphilis et sporotrichose. Mais les cultures donnèrent bientôt du sporotrichum certain et typique. Guérison par l'iodure de potassium.

Mais n'insistons pas sur les détails de l'obsérvation qui est très complète, et exactement conforme au type présentement bien connu chez nous, et dont S. fournit un bon exemple. Ch. Audry.

Communication provisoire sur un cas de sporotrichose de la peau (Vorlaüfige Mitteilung über einen Fall von Sporotrichose der Haut), par G. Arndt. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1909, n° 44, p. 1966.

Chancre sporotrichorique initial avec lymphangite gommeuse, dont le diagnostic fut confirmé par la culture et l'amélioration rapide par l'iodure.

Pellier.

Sporotrichose. Gommes sporotrichosiques disséminées. Lymphangite sporotrichosique nodulaire gommeuse, par Robert Stein. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 24 juin 1909, n° 22, p. 1271.

Ce cas de sporotrichose gommeuse, dont le diagnostic a été vérifié par les cultures et la sporo-agglutination, est intéressant parce qu'il est le premier observé

en Suisse. Il s'agit d'un laveur de vaisselle, de Berne, probablement contaminé par l'intermédiaire de débris alimentaires. Clément Simon.

Premier cas de sporotrichose diagnostiqué par une sub-cuti-réaction positive, par L.-M. Pautrier et Lutembacher. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 25, 15 juillet 1909, p. 137.

P. et L. présentent le résultat de leurs premières expériences, faites dans le service de Brocq, en vue de l'obtention d'une réaction spécifique chez les sporotrichosiques. Pas plus que d'autres expérimentateurs, ils n'ont réussi avec des produits de filtration de cultures de sporotrichum Beurmanni Au contraire leurs résultats sont positifs avec le sporotrichum lui-même tué et stérilisé et agissant vraisemblablement par ses endo-toxines. Ils ont injecté un demi-centimètre cube de la préparation obtenue en broyant dans un mortier d'agate contenant 10 centimètres cubes de sérum la valeur d'une ose de platine de culture jeune de sporotrichum Beurmani sur gélose maltosée, datant de trois semaines. Stérilisation par ébullition prolongée. Quinze malades ont été injectés : l'un, nettement sporotrichosique, a présenté une forte réaction : fièvre, malaise général, et, au point injecté, une réaction locale vive avec rougeur marquée de la peau, et empâtement diffus. Deux malades, non sporotrichosiques, ont présenté une très légère réaction, sans rapport avec la réaction intense du premier malade. Onze malades, non sporotrichosiques, ne présentèrent aucune réaction. Enfin, le quinzième malade, présenté par les auteurs, eut une réaction vive qui permit de rectifier un diagnostic de lupus.

Des ensemencements, qui d'abord avaient été négatifs, furent refaits et, cette fois, donnèrent une culture de sporotrichum Beurmani.

P. et L., pour éviter la réaction très vive obtenue par une dose trop forte de leur dilution, ont fait en outre des intradermo-réactions avec cette dilution étendue de 100 gouttes de sérum. Une goutte de cette nouvelle injection faite selon la méthode de Mantoux a déterminé une réaction locale chez un sporotrichosique, tandis que trois sujets témoins n'ont présenté aucune réaction. Clément Simon.

Intra-dermo-réaction sporotrichosinique, par De Beurmann et Gougerot. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 25, 15 juillet 1909, p. 141.

De B. et G. se servent, pour l'intra-dermo-réaction sporotrichosinique, d'un mélange d'exotoxines et d'endotoxines préparé de la façon suivante : on prélève des fragments de cultures jeunes de 20 à 25 jours sur gélose glycosée de Sabouraud, on les broye à sec au mortier et on dilue dans de l'eau salée physiologique, ou mieux dans du bouillon filtré provenant de vieux ballons ensemencés de puis plusieurs mois. Le mélange est stérilisé à l'autoclave à 100 degrés, filtré, conservé en tubes stériles et restérilisé. Trois malades sporotrichosiques, injectés selon la méthode de Mantoux, ont présenté une réaction locale très nette. Des intra-dermo-réactions témoins faites à une vingtaine de malades sont restées négatives ou n'ont donné qu'un peu d'induration sans auréole. De B. et G. mettent en garde les expérimentateurs contre ces réactions incomplètes, qui sont le point faible de toutes les méthodes toxiniques et concluent en donnant la préfé-

rence à l'intra-dermo-réaction sur la sub-cuti-réaction et à la culture sur toutes les autres méthodes. Clément SIMON.

Intra-dermo-réaction sporotrichosinique (présentation de moulages), par DE BEURMANN et GOUGEROT. *Bulletins et Mémoires de Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 26, 22 juillet 1909, p. 171.

Après avoir présenté deux moulages de réaction locale consécutive à l'injection intra-dermique d'une goutte de leur sporotrichosine, de B. et G. donnent la technique de la préparation de leur solution et de son dosage. Pour ce dernier, ils se sont arrêtés, après avoir essayé et abandonné la méthode des pesées, à la méthode de la numération des spores avec l'hématimètre. Les résultats de l'intra-dermo-réaction sont jusqu'ici faciles à juger: les auteurs n'ont pas encore eu de cas douteux. Clément SIMON.

Sporotrichose de De Beurmann. Ulcération cutanée de l'avant-bras ovec ostéite, du cubitus. Séro-diagnostic et intra-dermo-réaction positifs, par LEBAR et SAINT-GIRONS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 26, 22 juillet 1909, p. 168.

Cette observation est intéressante par la localisation de la mycose à un seul point des téguments de l'avant-bras droit et au cubitus sous-jacent. L. et S.-G ont essayé chez leur malade, outre les procédés habituels de laboratoire, le procédé nouveau de l'intra-dermo-réaction. La réaction a été positive (placard érythémateux, légèrement soulevé, induré), tandis qu'une intra-dermo-réaction témoin faite avec une goutte de sérum antidiphtérique ne donnait aucune réaction locale. Ce fait est donc en faveur de la valeur de l'intra-dermo-réaction. Clément SIMON.

L'état de « sensibilisation » des sporotrichosiques, par de BEURMANN et GOUGEROT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 29, 14 octobre 1909, p. 397.

Trois facteurs expliquent l'intensité des lésions développées chez l'homme par le sporotrichum Beurmani pourtant faiblement virulent : 1° la diminution de la résistance du terrain ; 2° l'augmentation de la virulence du parasite ; 3° la sensibilisation progressive de l'individu.

B. et G. ont déjà démontré l'existence des deux premiers facteurs et ils apportent des preuves de l'existence du troisième. La sensibilisation du malade n'est pas une hypothèse : sa réalité est démontrée par les réactions intenses des sporotrichosiques aux inoculations de faibles doses de sporotricha tués, alors que les doses fortes ne donnent rien ou presque rien chez les malades témoins. Lorsque le malade guérit sous l'influence de l'iodure, l'état de sensibilisation persiste, ce qui explique les récidives si fréquentes.

Clément SIMON.

Intra-dermo-réactions sporotrichosiniques positives chez des malades porteurs de lésions cutanées non sporotrichosiques, par DE BEURMANN, RAVAUT, GOUGEROT et VERDUN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux,* n° 34, 18 novembre 1909, p. 541.

Les inoculations, faites selon la méthode antérieurement exposée par de B. et G., ont donné les résultats qui conduisent les auteurs aux conclusions suivantes :

1° Que les malades atteints de lésions sporotrichosiques en activité, réagissent aux intra-dermo-réactions faites avec des émulsions de cultures tuées;
2° Que cette réaction peut disparaître après guérison de la maladie.
3° Que cette réaction peut être tout aussi nettement positive chez des malades dont les lésions étudiées ne sont pas de nature sporotrichosique.

Les auteurs insistent sur la nécessité de s'assurer si les malades que l'on va soumettre à l'intra-dermo-réaction ne sont pas porteurs de mycoses autres que la sporotrichose et demandent une grande prudence dans l'interprétation des faits positifs. Clément Simon.

Premier cas africain de sporotrichose de de Beurmann. Transmission de la sporotrichose du mulet à l'homme, par M. Carougeau. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 34, 18 novembre 1909, p. 507.

Au cours d'une épizootie de sporotrichose sévissant sur les chevaux et sur les mulets et dont la nature véritable ne fut connue que plus tard, un vétérinaire se fait une piqûre anatomique en ouvrant un abcès à un mulet. Cicatrisation rapide de la plaie opératoire; vingt-cinq à vingt-six jours après la piqûre, chancres d'inoculation, lymphangite gommeuse? guérison en trois mois sans iodure. Il ne fut pas fait de cultures, mais C. pense pouvoir affirmer la nature sporotrichosique de ce cas de contagion de l'animal à l'homme, en raison des études postérieures qui l'amenèrent à idendifier l'agent de l'épizootie observée au sporotrichum Beurmani

Clément Simon.

Taches blanches (Maladie à).

Sur la maladie à taches blanches (White-spot disease) [Zur Kenntnis der Weiszfleckenkrankheit (White-spot disease)], par E. Riecke. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 99, p. 181.

Depuis quelque temps, on a publié un grand nombre d'observations variées où l'on mettait en relief des taches blanches du tégument. Ces taches répondent manifestement à des altérations de nature et d'origine très diverses. Parmi elles, il semble qu'il existe un type particulier qui est le White-spot des Américains.

La malade de R. est une femme de 50 ans, dont la peau est atteinte depuis 10 ans. Sur la peau du ventre, de la poitrine, on voit des taches blanches, non déprimées, sauf les plus anciennes, avec une imperceptible dépression centrale.

Beaucoup sont recouvertes de croûtes brunes; aucune des taches blanches n'est entourée d'une rougeur. Prurit léger.

Les efflorescences tendent à se grouper. Elles sont tantôt rondes, tantôt polygonales, etc. Leur blancheur est extrême, comparable à l'ivoire, à l'albâtre. Une seule plaque offrait des traces d'inflammation secondaire.

Au microscope, épaississement de la couche cornée; amincissement du corps muqueux; couche génératrice irrégulière. Vacuoles entre le derme et l'épithélium; aplatissement des papilles; épaississement de la couche papillaire, extension horizontale des fibres connectives; tissu élastique intact; dilatation des vaisseaux et infiltration périvasculaire.

R. reprend ensuite les cas publiés antérieurement; il montre qu'ils sont

de natures très diverses, et en restitue un certain nombre soit aux formes atrophiques du lichen plan, soit à certaines variétés de sclérodermie. Étudiant ensuite les cas des Américains, etc., il s'efforce de prouver que la plupart rentre dans le cas de la sclérodermie circonscrite (type de Unna), et pense qu'il faut grouper à part sous le nom de maladies des taches blanches le cas de Westberg, celui de Johnston-Sherwell, et le sien propre, tous les autres devant être réintégrés dans d'autres cadres. Ch. Audry.

Thérapeutique dermatologique.

Sur le traitement des dermatoses prurigineuses, particulièrement de l'eczéma artificiel, par le goudron de houille (Die Behandlung juckender Dermatosen, besonders des Gewerbeekzems mit unverdünnten Steinkohlenteer), par B. Chajes. *Dermatologische Zeitschrift,* 1909, n° 9, p. 570.

C. commence par résumer les travaux antérieurs de Dind, Brocq, Jambon (en oubliant celui de Mazoyer) sur l'emploi du coaltar dans les dermatoses.

Il en a retiré lui-même de très bons résultats dans l'eczéma aigu, l'eczéma chronique, l'eczéma provoqué (particulièrement). Le lichen circonscrit de Vidal a été amélioré, mais a récidivé, ainsi que le prurigo de Hebra.

Le résultat a été excellent dans le lichen plan et bon dans le pityriasis rosé.

Il le recommande très chaudement ; il considère l'infection comme une une contre-indication. Il applique le médicament comme on le fait en France. Ch. Audry.

De l'expérimentation thérapeutique (Anthrasol) (On the therapeutic testing of dermatological remedies), par Howard Fox. *Journal of cutaneous diseases,* mars 1909, p. 192.

F. donne un exemple qui devrait être plus généralement suivi : expérimenter un remède nouveau de façon comparative et publier les résultats quels qu'ils soient.

Ses expériences ont porté sur l'anthrasol qui est une préparation de goudron décolorée et désodorisée présentant l'aspect de l'huile d'olives avec une faible odeur de goudron masquée par la menthe. F. l'a expérimenté en pommade à 10 pour 100, quelquefois à 25 pour 100 toujours sur un seul côté du corps tandis que l'autre côté était traité de la même façon avec une pommade d'huile de cade ou de goudron de pin à la même dose.

Dans quelques cas l'anthrasol a été égal ou même supérieur au goudron, mais dans l'immense majorité des cas il a été nettement inférieur.

Fox conclut qu'il peut rendre des services quand on n'a pas besoin d'une action énergique et dans les cas où l'odeur et la couleur du goudron constituent un obstacle insurmontable, mais que pour la plupart des cas le goudron non modifié est préférable. W. Dubreuilh.

Sur le Lactoïode (Uber Laktojod), par F. Stanjeck. *Therapie der Gegenwart,* avril 1909.

Combinaison de l'iode avec les substances albuminoïdes du lait, le lactoiode n'est toxique ni pour l'homme ni pour l'animal. Sa teneur en iode est de 5 pour 100. L'élimination est incomplète sans que S. puisse déterminer en quel organe s'accumule l'iode. L'action du médicament est comparable à celle de l'iodure et semble se caractériser par l'amélioration de l'état général. Pellier.

Sur le traitement de la gale par le « Perugen » (baume du Pérou synthétique) (Ueber die Behandlung der Scabies mit « Perugen » (synthetischen Perubalsam), par F. LIPSCHITZ. *Berliner klinische Wochenschrift,* 8 nov. 1909, n° 45, p. 2019.

Le Perugen est un antiscabiéique actif, sans action nocive sur le rein. On l'emploie pendant 4 à 6 jours étendu de deux parties d'alcool ou d'huile d'olive pour les peaux délicates. PELLIER.

Trichophytie.

Des dangers attribués au traitement radiothérapique de la tondante (The supposed risks attending X ray treatment of ringworm), par R. COOPER. *British medical Journal,* 21 août 1909, p. 454.

On peut considérer 2 ordres d'accidents possibles, les uns affectant le cuir chevelu, les autres l'encéphale.

Le cuir chevelu peut être atteint : 1° de dermite sans alopécie ; 2° de dermite avec alopécie temporaire ; 3° de dermite avec alopécie permanente ; 4° d'alopécie permanente sans dermite.

Le cas 1, radiodermite sans chute des cheveux, paraît être dû à l'emploi d'un tube trop mou. Les accidents 2 et 3 sont dus à une exposition trop prolongée, on l'évite par une observation exacte de la pastille, mais si on l'examine trop souvent à la lumière du jour on fait chaque fois un peu rétrocéder la teinte et on peut ainsi donner une trop forte dose. C. examine la pastille en l'éclairant par les rayons X et en la comparant à une autre pastille amenée à la teinte B le même jour et conservée dans l'obscurité. Sa fluorescence est en raison inverse du virage de la teinte.

Les accidents du côté de l'encéphale n'ont jamais été observés. C. a placé une même pastille contre la tête au pôle opposé au point traité et pendant un grand nombre de séances, en le protégeant toujours contre la lumière. La teinte n'a pas présenté le moindre changement.

Dans la discussion qui a suivi à l'Association médicale britannique, Margaret Dobson a vu dans 3 cas de teigne mégalosporique la radiothérapie provoquer une inflammation analogue au kérion.

Sequeira pense que les hypothétiques lésions du cerveau ne pourraient se produire que sur des fontanelles encore membraneuses. Les pastilles de Sabouraud sont le seul procédé de contrôle sérieux mais il faut que les pastilles soient d'une bonne fabrication. Les cheveux blonds et fins tombent après une exposition moindre que celle qui est nécessaire pour les cheveux gros et noirs.

Dore. S'il se produisait des troubles cérébraux, ils se manifesteraient après 2 semaines, au moment de la chute des cheveux et on ne les a jamais observés. W. DUBREUILH.

Tuberculose cutanée.

Etudes expérimentales sur la tuberculose cutanée (Experimentelle Studien über Hauttuberkulose), par F. LEWANDOWSKY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 98, p. 382.

Travail étendu et consciencieux dont nous ne pouvons que donner les conclusions.

L'inoculation de bacilles tuberculeux sur des scarifications pratiquées

sur le lapin et le cobaye donne toujours de la tuberculose cutanée locale.

Le résultat de l'inoculation dépend de la virulence variable du virus, de la différence des races animales et des individus.

Sur le cobaye, la lésion d'inoculation apparaît dans la seconde semaine et peut s'y cantonner ou se modifier ; les taches brun-rouge qui persistent sont tuberculeuses et inoculables. La lymphangite tuberculeuse succède à l'envahissement des ganglions de la région et peut aboutir à des ulcérations qui se cicatrisent les derniers jours de la vie.

Chez le lapin, les lésions d'inoculations ressemblent soit au lupus, soit à la tuberculose verruqueuse. Par injection dans les veines de l'oreille, on peut obtenir, chez cet animal, de petites efflorescences papuleuses qui se réparent spontanément, et ne contiennent des bacilles qu'au début. Les bacilles bovins ainsi administrés fournissent de vrais tubercules, et toujours une tuberculose généralisée, tandis que ce résultat n'est pas constant avec des bacilles de souche humaine. Chez lapins et cobayes, les poumons sont frappés, et chez le cobaye, le foie offre des lésions cirrhotiques, après inoculation tuberculeuse par la peau.

Histologiquement, les lésions cutanées ne sont jamais caséeuses ; l'infiltration tuberculeuse est plus diffuse chez le cobaye, plus nodulaire chez le lapin. Les cellules épithélioïdes sont plus développées chez le lapin : les cellules plasmatiques, plus abondantes chez le cobaye. La tuberculose lymphogène se ramollit ; la tuberculose hématogène se nécrose.

Au point d'infection affluent d'abord les polynucléaires, mais ils n'ont pas d'action phagocytaire ; ensuite viennent les macrophages qui attaquent les bacilles, et enfin se produisent les accidents de destruction. Au bout de 14 jours, les bacilles sont devenus rares, et le tubercule a acquis sa structure typique qui est ensuite adultérée par l'infection secondaire, etc.

Chez les animaux qui ont subi une inoculation, les inoculations ultérieures agissent moins énergiquement que la première, exception faite des inoculations pratiquées avec des bacilles bovins. Cette immunité relative de la peau s'observe aussi après des inoculations intrapéritonéales. Avec le sérum d'un animal ayant subi cette immunisation partielle, on transporte cette immunité à un sujet sain. Ch. Audry.

Tuberculose verruqueuse.

Tuberculose verruqueuse de la peau. Sur un mode d'inoculation, par G. Etienne. *Société de médecine de Nancy,* 12 mai 1909. *Revue médicale de l'Est,* 15 juin 1909, p. 389.

E. présente une lésion tuberculo-verruqueuse de la fesse droite observée chez un vieillard de son service. La lésion est formée d'un placard de végétations papillomateuses assez exubérantes, entourées d'une zone rouge non œdémateuse. L'intérêt spécial de ce cas réside dans son étiologie. Les water-closets de l'hospice Saint-Julien (hospice de vieillards) sont munis d'un siège capitonné et recouverts de molesquine caoutchoutée. Or, depuis deux ans, la clinique est littéralement infectée par de vieux tuberculeux crachant partout, notamment dans la cuvette des cabinets et par la même occasion sur le siège. C'est certainement par ce procédé que le malade a pu se contagionner. L. Spillmann.

Sur la tuberculose verruqueuse (Beiträg zur Kenntnis der Tuberkulosis verrucosa cutis Riehl-Paltauf), par Hubner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 99, p. 59.

Rien de nouveau dans cette note où H. publie 2 observations de tuberculose verruqueuse du dos de la main au cours d'une tuberculose pulmonaire en voie de guérison. H. pense que la tuberculose verruqueuse est une tuberculose d'inoculation. Ch. Audry.

Urticaire pigmentaire.

Urticaire pigmentaire, par Nicolas et Moutot. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 22 novembre 1909. *Lyon médical,* 19 décembre 1909, p. 1088.

La malade est une enfant de 20 mois présentant depuis sa naissance le tableau complet de cette affection assez rare qu'est l'urticaire pigmentaire. L'éruption est mixte, à la fois maculeuse et papuleuse. Elle s'étend sur tout le corps, sauf les régions palmaires et plantaires, et le cuir chevelu. Ces éléments pigmentés sont secondaires à des plaques d'urticaire typique, et il est possible de les rendre encore turgescents et urticariens par le grattage. Dermographisme généralisé. Pas de prurit.

L'évolution de ce cas est assez particulière. Depuis le début (20 mois) de nouveaux éléments continuent à apparaître avec tous les caractères des plaques ordinaires d'urticaire et se pigmentent. De plus, quelques éléments ont déjà fait leur évolution complète, sans laisser aucune trace pigmentaire ou cicatricielle de la lésion primitive. Ces deux faits ne sont pas tout à fait en accord avec les données classiques.

Les auteurs insistent particulièrement sur la coexistence sur ce même sujet des plaques urticariennes, origines de pigmentations, et des lésions papuleuses, purement urticariennes, évoluant et disparaissant sans donner lieu à des taches persistantes. Il est impossible cliniquement de trouver à ces lésions deux étiologies différentes. Leur coexistence prouve qu'elles relèvent d'une même cause, qu'elles font partie d'une même entité nosologique et affirment l'origine urticarienne de l'urticaire pigmentaire. Ceci est intéressant puisque nombre d'auteurs inclinent actuellement à ranger cette affection dans la classe des tumeurs, nævi ou xanthomatose (Darier, Neisser, Unna, etc.). Les auteurs pensent également qu'il ne faut pas accorder une importance trop grande à la présence ou à l'absence de mastzellen, pour différencier les urticaires pigmentaires, vraies ou fausses. M. Carle.

Xanthome.

Xanthome, ictère et cholémie, par de Beurmann et Guy Laroche. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 24, 8 juillet 1909, p. 6.

De B. et L. apportent une observation très complète et très importante au point de vue de la pathogénie des xanthomes et de leur subordination à un ictère ou à un état cholémique antérieur. Leur malade avait été atteinte d'une xanthomatose généralisée, survenue au cours d'un ictère chronique d'origine lithiasique dont on a pu suivre l'évolution pas à pas et de la manière la plus précise pendant plusieurs années. La démonstration est complète au point de vue clinique, puisque, ici, les xanthomes ont été se

condaires aux coliques hépatiques ; au point de vue anatomique, puisque par trois fois l'opérateur s'est trouvé en présence de lésions typiques de cholécystite et d'angio-cholite calculeuse ; au point de vue histologique, puisque l'examen a démontré la nature purement inflammatoire chronique de l'obstruction du canal hépato-cholédoque. Pour les auteurs la xanthomatose primitive du foie n'existe pas et les lésions prises quelquefois pour des xanthomes du foie ne sont que des lésions d'hépatite chronique. Si un certain nombre de xanthomateux ne présentent pas d'ictère, rien ne prouve, disent-ils, qu'ils n'aient pas été atteints d'un ictère acholurique léger qui a pu passer inaperçu. Clément SIMON.

Zona.

Zona récidivant, par LECLERC. *Société nationale de médecine de Lyon,* 6 décembre 1909. *Lyon médical,* 20 décembre 1909, p. 1130.

Malade de 45 ans, ayant tout un passé de névropathe. En mars 1909, elle est atteinte d'un zona très étendu du bras droit et du thorax, même côté. Guérie, elle conserve des douleurs névralgiques, de la faiblesse du membre, de l'œdème de la région et de la raideur dans les articulations. Le 30 novembre 1909, nouvelle éruption vésiculeuse sur la zone de distribution des 5e et 6e racines, semblable à la première, et affectant les mêmes localisations. État général mauvais. Douleurs très violentes. Tout est guéri le 7 décembre. L'examen du liquide céphalo-rachidien (Froment) donne les résultats suivants : Hypertension légère. Nuage net avec l'acide azotique. Urée : 25 pour 100. Lymphocytes en petit nombre. Quelques hématies. En somme très légère réaction méningée avec lymphocytose. M. CARLE.

REVUE DES LIVRES

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, par le Pr DIEULAFOY, tome VI, *avec figures et planches dans le texte.* Paris, 1910, Masson et Cie, éditeurs. Un vol. in-8°, de 293 pages.

Le 6e volume de Clinique médicale de D. vient de paraître. Plus encore que ses devanciers, il intéresse notre spécialité, puisqu'il traite de la syphilis, de la blennorrhagie et de dermatologie.

La syphilis s'y trouve représentée d'abord par une série de leçons sur un cas de pachyméningite basilaire, révélée par des crises jacksonniennes, des phénomènes cérébelleux et complètement guérie par le traitement spécifique, en second lieu par l'étude de la polioencéphalite syphilitique, également curable par le mercure.

La troisième leçon est consacrée à l'histoire du pathomime, déjà vulgarisée par une communication à l'Académie de médecine. Elle analyse l'état

mental de ce malade qui, à l'instar d'un simulateur, pendant 2 ans et demi, détermina sur ses avant-bras des escarres profondes à l'aide de la potasse caustique, se fit amputer le bras gauche, puis fut presenté au Pr Dieulafoy qui par une sémeiologie méthodique reconnut l'origine artificielle des lésions cutanées. Suivent d'intéressantes considérations sur les dermatoses simulées et sur celles qu'on rattachait à l'hystérie.

Citons enfin l'étude magistrale de la septicémie gonococcique et de son traitement par les vaccins de Wright. La méthode opsonique y est exposée avec la clarté qui caractérise l'enseignement du clinicien de l'Hôtel-Dieu. De belles planches viennent à l'appui des démonstrations de laboratoire. Quant aux résultats thérapeutiques, ils sont assez peu décisifs et, tout en reconnaissant l'intérêt de l'œuvre de Wright, D. émet à leur sujet les conclusions les plus réservées. SÉZARY.

Le syndrome variqueux [Der varicose Symptomencomplex (Phlebectasie, Staaungsdermatose, Ulcus cruris), seine Grundlagen und Behandlung, par G. NOBL (avec figures en noir et planches en couleur: Urban et Schwarzenberg, éditeurs).

Un volume de 250 pages serrées et compactes consacré à l'étude des varices du membre inférieur, et aux lésions qu'elles y engendrent. N. y a rassemblé avec soin toutes les données antérieurement fournies dans d'innombrables travaux, et y joint les résultats d'une bonne expérience personnelle. On retrouve particulièrement les traces de celle-ci dans le chapitre consacré à l'étude de l'anatomie pathologique microscopique des varices comme aussi de celle des ulcères, etc... Il est impossible de résumer un livre entièrement didactique. L'ouvrage est clair, extrêmement complet, très intéressant, beaucoup plus intéressant que ne le laisserait supposer le sujet trop délaissé. Je ne pense pas qu'il soit possible de s'occuper des varices des membres inférieurs, des dermatites et des ulcères variqueux sans s'y reporter. Enfin, N. y a joint une bibliographie considérable et irréprochable. Le chirurgien, aussi bien que le dermatologiste y trouveront tout ce qu'ils pourront désirer sur cette question : C'est une monographie modèle. Je ne peux lui adresser qu'un seul reproche : l'absence presque complète de divisions dans la texture des chapitres bourrés de faits et dont quelques-uns comptent 70 pages. Ch. AUDRY.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN CAS DE *GRANULOME FAVIQUE*

par J. Darier et J. Hallé.

(Travail du Laboratoire du Dr J. Darier à l'Hopital Broca et a l'Hopital Saint-Louis.)

On sait que le favus du cuir chevelu donne habituellement lieu à des cicatrices, alors que les teignes trichophytiques et microsporique guérissent sans laisser de traces.

La pathogénie des cicatrices faviques a donné lieu à des explications dont quelques-unes nous paraissent aujourd'hui bien peu satisfaisantes. C'est ainsi que Hebra, qui a parfaitement décrit chez les anciens faviques les portions de peau dépourvues de cheveux, atrophiées, transformées en tissu cicatriciel, couvertes d'un épiderme parcheminé et fortement tendues sur les os, rattache cette altération à une cause mécanique ; elle résulterait pour lui de la pression que les godets et amas faviques, développés entre les couches épidermiques, exercent pendant plusieurs années sur les papilles sous-jacentes. — Kaposi se borne à reproduire l'explication donnée par son maître. — Unna, considérant que dans la peau favique il y a des infiltrats de cellules plasmatiques, mais que ce n'est guère qu'au cuir chevelu qu'ils donnent lieu à du tissu cicatriciel, invoque la contrepression que la surface osseuse oppose à la pression des godets. — Mibelli a de son côté émis la même idée. — Besnier ne s'est pas prononcé sur la pathogénie des cicatrices faviques, mais il pense que l'irritation chronique, les poussées phlegmasiques, et l'application d'agents caustiques faite par des guérisseurs ignorants, seraient les causes essentielles des désordres produits.

En somme ce n'est qu'à la suite des recherches de Malassez, sur lesquelles nous allons revenir dans un instant, qu'a été introduite la notion de la pénétration possible de l'achorion dans le derme. Dès lors on a été conduit à penser que l'opposition qui existe entre le favus et les teignes tondantes, au point de vue de la production ou de la non-production de cicatrices, tenait à ce que le parasite de la première de ces maladies peut atteindre le derme et y pénétrer, tandis que les trichophytons ne peuvent végéter que dans l'épiderme.

Cela est-il bien exact ?

Tout d'abord il n'est plus douteux aujourd'hui que certains tricho-

phytons puissent pénétrer dans le derme et y susciter des réactions inflammatoires particulières.

Dès 1883 Majocchi a signalé une nouvelle forme de trichophytie qu'il a appelée *granulome trichophytique*. Elle se présente cliniquement sous forme d'élevures ou nodules intradermiques naissant sur des taches alopéciques et pityriasiques de trichophytie à petites aires, grossissant peu à peu jusqu'à prendre le volume d'un haricot ou même d'une noisette, pouvant se réunir en cordons noueux et en circonvolutions, et devenant rouges violacés; tantôt ces nodules finissent par se ramollir et s'ulcérer, tantôt ils se condensent en productions fibreuses dures et persistantes. L'histologie de ces élevures les montre constituées par un « granulome », c'est-à-dire une production morbide analogue à ce qu'est un tubercule ou un pseudo-tubercule. On trouve, au centre, des fragments de poils trichophytiques plus ou moins désagrégés, avec des éléments du parasite, hyphes ou spores; autour, une couronne de grosses cellules géantes; en dehors, une zone de cellules jeunes, mêlées de cellules endothéliales, de leucocytes mono et polynucléaires, et quelquefois de plasmazellen.

L'auteur a complété sa description du granulome trichophytique dans plusieurs publications ultérieures, notamment en 1906 (1). Ses élèves Pini, Lutati (2), et d'autres en ont aussi décrit plusieurs cas. Majocchi se basant sur le fait que son granulome trichophytique ne débute jamais par une folliculite suppurée, comme c'est le cas pour le kérion et le sycosis, s'élève contre la confusion que d'aucuns, et notamment Atkinson, ont voulu faire entre le type morbide qu'il a décrit et ces deux dernières affections. Il y a bien dans le kérion et dans le sycosis des foyers granulomateux, ainsi que Forlanini, Pellizari, etc. l'ont démontré, mais il s'agit de productions accessoires et secondaires, qui n'ont rien à faire avec le granulome vrai de Majocchi. Il n'est pas superflu de signaler que dans ce dernier la présence des éléments parasitaires, qui a été constatée dans plusieurs cas, n'est cependant pas constante, et Truffi (3) les a cherchés en vain; il pense que leurs sécrétions toxiques pourraient suffire.

Il est donc établi que les trichophytons peuvent envahir le derme, soit par propagation à partir de follicules profondément infectés, soit après destruction de ces follicules, et provoquer une réaction dermique sous forme granulomateuse. C'est le plus souvent un trichophyton à culture rose-violette qui a été en cause; deux fois cependant on a trouvé dans ces cas un trichophyton à culture plâtreuse.

(1) Majocchi. Sul granuloma trocofitico. *Giornale ital. delle mal. veneree e d. pelle*, 1906, p. 567.
(2) Vignolo Lutati. Sur le granulome trichophytique de Majocchi. *Monatshefte f. prakt. Derm.*, 1908, p. 184.
(3) Truffi. Sul granuloma tricofitico. *Giorn. ital.*, 1906, p. 579.

Quant à l'*achorion* du favus, que sait-on de sa pénétration dans le derme ?

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, c'est Malassez qui a prouvé qu'elle est réelle ; ses préparations ont entraîné la conviction de tous ceux qui les ont vues. Aussi J. Renaut, en 1876, rédigeant l'anatomie pathologique de la peau dans le manuel de Cornil et Ranvier, a-t-il nettement affirmé cette pénétration et donné une figure représentant un point d'une préparation de Malassez. Le texte mérite d'être cité : « Sur les godets faviques d'un certain diamètre, l'invasion du parasite n'est pas limitée par les couches épidermiques. Le mycélium pénètre perpendiculairement dans le derme en s'y ramifiant. Cette pénétration n'est point due à un simple refoulement des tissus, mais à un véritable envahissement (Malassez). On voit en effet sur les coupes les tubes du mycélium partir du fond du godet et s'insinuer en droite ligne dans le tissu conjonctif, entre les faisceaux de ce dernier, à la façon des racines pivotantes. Le derme réagit peu devant cette invasion... Dans tous les cas, le tissu conjonctif envahi par le thallus de l'achorion Schönleinii se résorbe peu à peu et c'est probablement à cette résorption que sont dues les cicatrices parfois profondes... »

Balzer, dans les notes de Besnier au traité de Kaposi, et dans un mémoire paru à la même époque (1), affirme lui aussi cette pénétration en se basant sur les mêmes préparations de Malassez, qu'il a vues et qui n'ont laissé aucun doute dans son esprit.

Dès lors la pénétration dans le derme du parasite du favus a paru incontestable, aux auteurs français tout au moins ; on s'est persuadé qu'elle devait être très facile à vérifier. C'est sans doute la croyance en ce dogme qui a égaré Leloir (2) et lui a fait si aisément reconnaître des spores dans les éléments arrondis qu'il a figurés entre les faisceaux conjonctifs du derme d'un favique. Bien qu'on ne puisse nier formellement le fait, il faut avouer que son dessin n'entraîne pas la conviction et qu'il pourrait s'agir de globules sanguins par exemple.

A l'étranger, le silence des auteurs sur ce point est remarquable. Quelques-uns cependant, tels que Mibelli (3) et Wälsch, qui se sont occupés de la question, contestent formellement l'envahissement du derme par l'achorion, que, malgré des recherches prolongées et minutieuses, il ne leur a jamais été donné de pouvoir constater.

Nous avons vu nous-mêmes et avons pu longuement étudier les préparations de Malassez ; elles proviennent d'un cas de favus très ancien, à godets, diagnostiqué par Lailler, lequel se connaissait en teignes.

(1) Balzer. Recherches histologiques sur le favus et la trichophytie. *Archives générales de médecine,* 1881, p. 384.
(2) Leloir et Vidal. *Article* Favus. *Atlas des maladies de la peau,* pl. XVI, fig. 3 et 4.
(3) Mibelli. Einige Bemerkungen ü. die Anatomie des Favus. *Monatshefte f. Prakt Derm.,* XXII, 1896, p. 126.

Nous pouvons affirmer à nouveau qu'on y voit d'innombrables filaments mycéliens dépasser de beaucoup l'épiderme, plonger dans le derme et s'y ramifier, tout en ne provoquant presque aucune réaction inflammatoire.

D'autre part, dans les nombreux examens de peau favique que nous avons faits, jamais nous n'avons rien vu d'analogue à ce qui existe dans les préparations de Malassez.

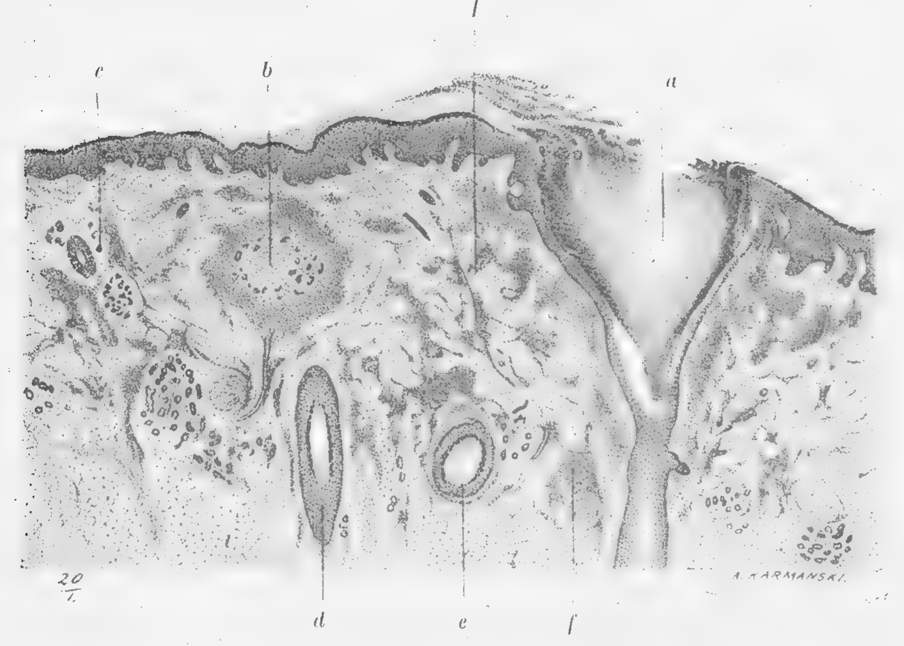


Fig. 1. — *Coupe de cuir chevelu favique* ; — grossissement 20/1.
a, godet de favus à l'orifice d'un follicule pileux ; — *b*, *granulome favique* complet ; — *c*, ébauche de *granulome favique* au voisinage d'un follicule pileux obliquement coupé ; — *d*, follicule pileux sain, coupé obliquement ; — *e*, follicule pileux dont le poil est tombé, rempli de cellules cornées ; — *f*, *f*, amas de cellules plasmatiques infiltrées entre les faisceaux conjonctifs du derme.

La seule constatation que nous ayons faite relativement à cette question, est la découverte, d'ailleurs fortuite, que nous allons relater maintenant.

Dans un cas déjà ancien de favus, remontant probablement à l'enfance, nous avons pu pratiquer pour l'étude du favus une large biopsie. Il s'agissait d'une jeune fille présentant encore au moment de notre examen de nombreux godets jaune soufre disséminés et absolument caractéristiques. Les examens microscopiques ont été nettement confirmatifs, et les cultures faites à deux reprises différentes avec des parcelles de godets ont fourni des colonies typiques d'achorion Schönleini. Ce favus occupait une grande partie du cuir chevelu et avait été antérieurement traité par l'épilation et la teinture d'iode.

Ainsi qu'on peut le voir sur la figure 1, la région sur laquelle portait la biopsie montrait des godets petits mais bien typiques. Rien n'indiquait qu'il y eût en ce point des altérations anatomiques particulières ; aussi, n'est-ce pas sans surprise que nous avons constaté sur nos coupes la présence d'amas cellulaires à dégénérescence centrale, munis de cellules géantes, de l'ordre de ceux qu'à l'étranger on appelle couramment granulomes et qu'on pourrait tout aussi bien désigner sous le nom de *nodules tuberculoïdes* ou de *pseudo-tubercules*.

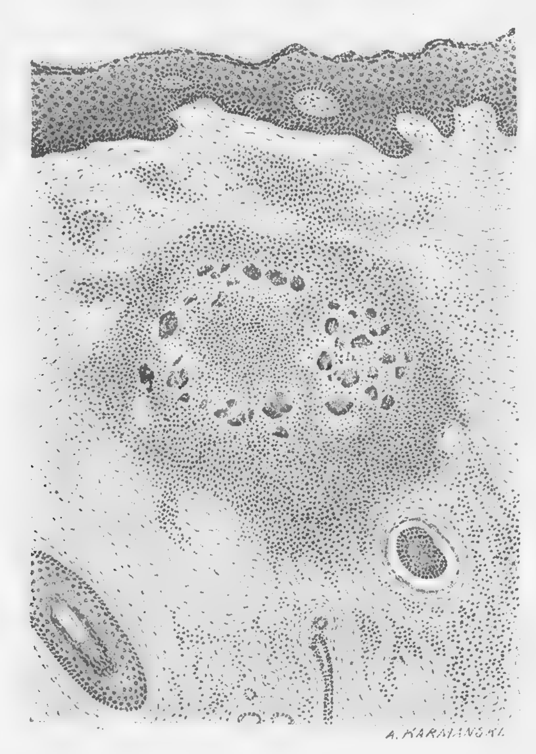


Fig. 2. — Le *granulome favique* de la figure 1, *b* (dessiné sur une coupe voisine) ; grossissement 60/1.

On remarque ses trois zones : la centrale composée de polynucléaires, — la moyenne riche en cellules géantes, — l'externe composée de cellules lymphoïdes. Les amas cellulaires situés sous l'épiderme et ceux qui se trouvent au bas de la figure, disséminés autour des deux follicules pileux et du canal sudoripare, sont formés exclusivement de plasmazellen.

Le principal de ces granulomes (fig. 1, *b*, et fig. 2) est situé à quelque distance d'un godet ostio-pilaire, sans aucune connexion avec lui ni avec aucun autre godet, comme l'ont montré les coupes en série.

Placé en plein derme, il est constitué 1° au centre : par un amas assez lâche de cellules qui sont presque exclusivement des leucocytes polynucléaires ; on y trouve aussi parsemés quelques très petits débris fasciculés acidophiles, qui pourraient être des débris de poils ou de gaines pilaires ;

2° Par une zone presque continue de cellules géantes, typiques, à nombreux noyaux périphériques, tantôt en couronne, tantôt accumulés d'un côté de la périphérie ; entre ces cellules se voient des cellules épithélioïdes à noyaux uniques ou peu nombreux, à protoplasma granuleux acidophile ;

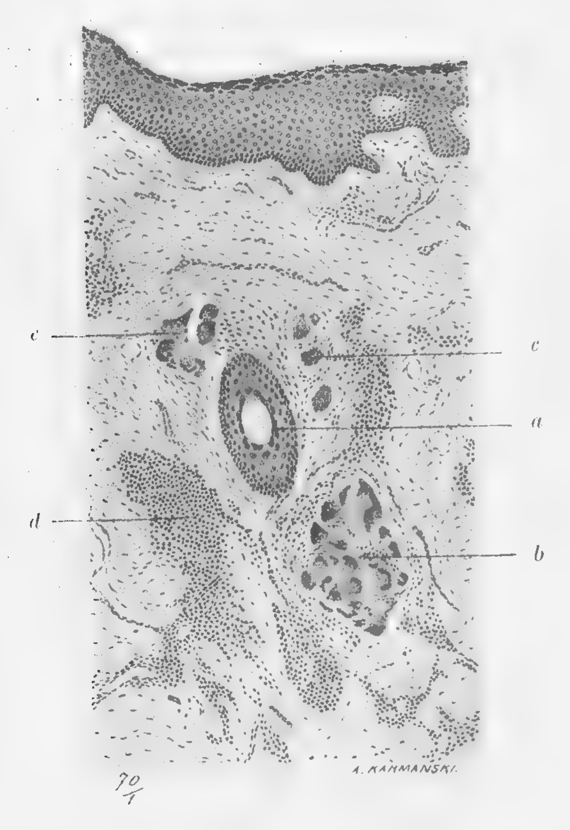


Fig. 3. — Le *granulome favique* incomplet de la figure 1, *c* ; — grossissement 70/1. *a*, follicule pileux sain coupé obliquement ; — *b*, gros amas de cellules géantes ; — *c*, *c*, cellules géantes isolées ou en petits groupes ; — *d*, amas de cellules plasmatiques.

3° En dehors, par une zone continue, plus large que les précédentes, composée de cellules lymphoïdes parsemées de quelques plasmazellen.

A peu de distance de ce granulome, se trouve une seconde formation pseudo-tuberculeuse moins complète (fig. 1, *c* et fig. 3). A son centre existe un follicule pileux (*a*) obliquement coupé, renfermant un poil où l'on ne découvre aucun filament mycélien ; ses gaines épithéliales interne et externe paraissent normales. Au pourtour se voient, isolées ou groupées, des cellules géantes (*c*) dans un tissu fibreux dense et sans infiltrat cellulaire bien marqué. Un de ces groupes (*b*) est un agglomérat d'au moins une quinzaine de cellules géantes confluentes.

Dans le tissu intermédiaire, dont les faisceaux conjonctifs et le réseau

élastique sont remarquablement conservés, se voient des traînées anguleuses et ramifiées de cellules (fig. 1, *f* et fig. 3, *d*) qui sont presque exclusivement des plasmazellen avec quelques rares lymphocytes. Les glandes sudoripares ont leur glomérule à peu près intact ; l'une d'entre elles envoie son canal excréteur dans la direction du principal granulome, dans lequel cependant il ne paraît pas pénétrer. On trouve enfin çà et là des coupes de follicules pileux (fig. 1, *d*) non envahis par l'achorion.

Signalons expressément que sur les parois du godet favique (figure 1, *a*) dont il nous paraît superflu de donner la description, nous n'avons vu en aucun point le parasite dépasser la paroi épithéliale du follicule.

D'autre part, malgré des recherches attentives et prolongées, à l'aide de colorations diverses (hématoxyline, bleu de Lœffler, bleu de Sahli, méthode d'Éhrlich, méthode de Ziehl, liquide de Pappenheim, méthode de Gram, solutions iodées), nous n'avons pas réussi à démontrer dans nos granulomes la présence de mycélium ou de spores d'achorion ; plusieurs de ces méthodes montraient cependant nettement le parasite dans le godet figuré sur la coupe et dans des poils infectés.

Bien que nous ne puissions donc fournir la preuve directe du rôle de l'achorion dans la formation de ces granulomes, nous pensons que les circonstances dans lesquelles nous les avons observés ne laissent guère de doute sur leur origine favique. Ce que nous ne pouvons expliquer, c'est la voie par laquelle l'agent nocif a gagné le point où se sont formés les granulomes. La présence d'un poil au centre du granulome (fig. 3) peut faire supposer que le parasite a gagné le derme par la voie pilaire et que le follicule s'est trouvé totalement détruit dans le granulome complet (fig. 2). Ceci n'est à vrai dire qu'une hypothèse ; mais dans les granulomes trichophytiques, primitifs ou secondaires, divers auteurs ont été amenés à invoquer la même pathogénie.

Ajoutons qu'une seconde biopsie faite à la même malade près d'un an après, alors que la guérison paraissait à peu près assurée, ne nous a montré qu'une cicatrice sans trace aucune de granulomes.

La constatation que nous avons faite de granulomes ou formations tuberculoïdes intradermiques dans un cas de favus banal à godets, est croyons nous sans précédent.

Cependant Truffi (1) a observé des nodules analogues chez un enfant de 5 ans et demi, atteint de favus d'un type anormal ayant les caractères cliniques du kérion, c'est-à-dire avec folliculites suppurées, dans un cas très différent du nôtre par conséquent. Les cultures ont donné de l'achorion.

(1) M. Truffi. Un caso di cherion dovuto all' achorion di Schœnlein. Granuloma nel tessuto cutaneo provocato dall' achorion. *Giorn. ital. delle mal. veneree e d. pelle*, 1902, p. 494.

Sans parler des lésions épidermiques, folliculaires et glandulaires, relevons seulement que Truffi y a trouvé, dans les couches moyenne et profonde du derme, des nodules granulomateux surtout au voisinage des follicules suppurés; ils se composaient de cellules géantes dans leur partie centrale, de polynucléaires en petit nombre et de cellules conjonctives, mais surtout de lymphocytes et de plasmazellen, ces dernières formant presque seule la périphérie de l'amas cellulaire. On ne rencontrait point de mycélium et de spores bien conservés dans ces nodules, mais par place des détritus granuleux et des formes filamenteuses, faiblement colorables. D'autre part Truffi a réussi à produire expérimentalement chez le cobaye, par injection sous-cutanée d'une culture d'achorion en pléomorphisme lanugineux, un nodule granulomateux hypodermique à tendance suppurative, analogue à celui qu'il avait constaté chez l'homme.

En somme cette constatation de Truffi dans le kérion favique, est, vis-à-vis de notre granulome favique, l'exact pendant des observations de Forlanini et Pellizari dans le kérion trichophytique, vis-à-vis du granulome trichophytique de Majocchi.

Il est donc hors de conteste que l'achorion, de même que certains trichophytons, peut envahir le derme et y produire des lésions tuberculoïdes. On sait d'ailleurs qu'il en est de même de toute une série d'hyphomycètes, aspergillus, mucorinées, oïdium et oospora, etc.

Nous ne prétendons nullement que ces productions granulomateuses ou pseudo-tuberculeuses du derme, dues à l'achorion, soient pour quelque chose dans la tendance qu'a le favus à causer des cicatrices. Elles sont en effet de véritables raretés ; sur un bon nombre de cas de favus que nous avons étudiés histologiquement, nous ne les avons rencontrées qu'une seule fois. Elle nous ont paru néanmoins mériter d'être signalées en regard des granulomes trichophytiques.

Mais la question de la pathogénie des cicatrices faviques, reste entière.

SUR UNE MALADIE NOUEUSE ET SYMÉTRIQUE DE LA FACE

Par **Ch. Audry**, de Toulouse.

Voici d'abord l'observation qui fait l'objet de cette note (1)

Marie X..., âgée de 30 ans, ménagère, n'offre aucun antécédent héréditaire. Nourrie au sein; pas de maladies de l'enfance, sauf une éruption indéterminée à 7 ou 8 ans. Réglée à 14 ans; à 18 ans, crise d'anémie traitée par le fer. Mariée à 21 ans avec un homme encore bien portant, elle a eu 2 enfants, tous deux vivants et en bonne santé. Pas de fausse couche. Marie X... a nourri ses 2 enfants, le premier pendant 16 mois, le second 4 mois seulement; elle n'a point eu de maladies, mais a toujours présenté des épistaxis et saigne facilement. C'est une femme intelligente, travailleuse et courageuse.

La maladie actuelle remonte à 6 ans; elle a débuté par l'apparition d'une petite nodosité au milieu de la joue gauche. Cette nodosité indolente, du volume d'un pois, ne s'accompagnait d'aucune modification de couleur, ni d'inflammation; la patiente la mobilisait entre deux doigts, l'un introduit dans la bouche, l'autre appliqué sur la peau. Progressivement, la partie postérieure de la joue se tuméfia et la nouure initiale se perdit dans une sorte de plaque épaisse qui n'a jamais présenté ni inflammation, ni suppuration.

Il y a environ 3 ans que la joue droite a été atteinte de la même manière : nodosité, plaque d'infiltration, etc.; à la surface il se produisit aussi de petites croûtes qui se détachèrent en laissant des dépressions d'aspect cicatriciel.

En décembre 1908, catharre oculo-nasal, fièvre, frissons, douleurs, œdème des paupières (érysipèle de la face??); il ne se produisit pas de modifications des lésions cutanées, mais les paupières inférieures sont toujours restées œdémateuses. Pas d'autre incident qu'un abcès dentaire guéri après l'avulsion de la dent malade.

Traitement. — Huile de foie de morue, iodure de potassium et arséniate de soude à doses faibles et irrégulières.

En fin décembre 1909, je vis pour la première fois la malade qui m'était adressée par le Dr Andrieu (de Saint-Nicolas de la Grâve).

A ce moment, elle était, à très peu de choses près, dans l'état que l'on trouvera décrit tout à l'heure. Je ne pus faire de diagnostic précis. Toutefois, afin d'éliminer la syphilis, je conseillai un traitement mercuriel qui ne fut pas suivi, et de fortes doses d'iodure de potassium (15 à 20 grammes par jour) qui furent scrupuleusement absorbées.

Quand je revis la malade le 28 janvier, je constatai un état à peu près

(1) L'observation rédigée avec l'aide des notes de M. E. Roque, interne du service, qui a aussi fait les examens du sang. Examen histologique sur les préparations de M. le Dr Pellier, chef de clinique.

stationnaire, et je la décidai à entrer à la clinique afin que nous pussions l'examiner et la traiter sérieusement.

Le 1er février. — Femme d'un embonpoint normal, mais pâle, avec des muqueuses décolorées.

État de la face. — Œdème notable des paupières inférieures de chaque côté, un peu plus prononcé à gauche, relativement ferme, ne laissant pas de godet à la pression ; les paupières supérieures sont un peu gonflées. Il



Fig. 1.

n'y a pas trace de conjonctivite ; l'épiderme porte de petites taches blanches qui résultent d'applications de pointes de feu superficielles destinées à combattre l'œdème.

La joue gauche, la plus anciennement atteinte, présente dans sa partie postérieure, au niveau du masseter, au-dessous de l'apophyse zygomatique à laquelle elle adhère, une masse aplatie, en forme de gâteau ; cette masse est logée dans l'épaisseur de l'hypoderme, et s'accuse à peine extérieurement par une faible saillie. La surface épidermique est pigmentée notablement plus que la peau saine et, çà et là, un peu plus rouge ; elle présente en outre quelques petites dépressions d'apparence cicatricielles. Au palper, on perçoit une sorte de gâteau dur, élargi, étalé en surface, à contours mal circonscrits, et semé lui-même de petites nouures. En haut, cet infiltrat

adhère manifestement au périoste du zygoma devant lequel il se prolonge. La contraction du masseter ne le fixe pas (pas d'adhérence aponévrotique) ; le palper par la bouche ne fournit que très atténuée la sensation de l'induration. L'épiderme est lisse, mince, sec. Palpé en bloc, le gâteau d'infiltration donne sur ses bords une sensation de nouures et de cordons.

La joue droite offre des lésions semblables et symétriques, mais les nodosités sont moins intimement fondues ; le placard massétérien est relativement indépendant d'une infiltration rosée développée exactement au devant du zygoma auquel elle adhère intimement. On perçoit une nodosité profonde à la partie supérieure de la fosse temporale ; une autre au niveau de la fosse canine. De haut en bas, prolongeant le placard vers la région sous-maxillaire, on sent une sorte de masse en cordon, profonde, qui ne fait aucune saillie à l'extérieur ; on la perçoit à peine par le palper cutanéo-buccal.

En arrière de l'angle maxillaire droit on perçoit 2 ou 3 nodosités dans une induration légère.

Sous le menton, un peu à droite, gâteau d'infiltration, ferme, inégal à la périphérie, grand comme une pièce de 1 franc ; la malade dit qu'autrefois elle a pu percevoir un cordon réunissant cette petite masse sous-maxillaire à la grande lésion de la joue droite.

Aucune adénopathie. Point de douleurs ni de démangeaison.

Le reste du tégument est rigoureusement sain.

J'ai prié le Dr Escat d'examiner les fosses nasales, le pharynx, le larynx et les oreilles, et il a tout trouvé en état irréprochable. Les dents sont mauvaises.

Point d'anomalie appréciable du tube digestif. La rate n'est pas perceptible. On ne découvre aucune anomalie du système respiratoire ou circulatoire. Utérus et annexes en bon état. La malade émet 1 200 grammes environ d'urine normale de tous points (pas de pigments biliaires, etc.).

Le foie est en ptose assez prononcée, ainsi que le rein droit, facile à palper, non douloureux, et de dimension normale.

La température a toujours été normale.

On a vu que la malade a toujours présenté un certain degré d'hémophilie et qu'elle paraissait anémiée. Pouls à 88.

Sang : globules rouges, 3 623 000 ; leucocytes, 6 800.

Pourcentage : lymphocytes, 8 pour 100 ; mononucléaires, 20 pour 100 ; polynucléaires, 72 pour 100.

Un nouvel examen de sang répété 3 jours plus tard a fourni des chiffres à peu près semblables. On n'avait pas trouvé un seul éosinophile sur 400 leucocytes ; mais les hématies paraissaient de volume un peu inégal et parfois faiblement déformées.

3 février. — Examen des urines, 1 250 grammes ; réaction acide ; densité, 1026 ; par litre : urée, 18,70 ; chlorures, 13,5 ; phosphates, 1,56 ; ni sucre, ni albumine.

4 février. — La malade dit que les lésions semblent s'améliorer depuis la cessation du traitement ioduré.

On donne 10 grammes de KI par jour et on injecte 0,05 de calomel.

7 février. — L'amélioration est certaine ; l'empâtement diminue ; les

nodosités isolées se réduisent; les grands placards semblent un peu plus souples.

11 février. — L'amélioration continue; les nodules isolés se mobilisent et diminuent. Biopsie profonde au milieu de la plaque gauche (réunion per primam en plein tissu morbide).

Elle fournit un tissu conjonctif gris semé de petits points jaunes gros comme des têtes d'épingles sur une coupe d'ailleurs homogène. On constate que l'infiltrat va jusqu'à l'aponévrose.

La numération des globules du sang n'indique pas de modifications sensibles par rapport à la première numération.

12 février. — 0,05 de calomel en injection.

14 février. — Amélioration lente et continue. Le placard de gauche semble diminuer d'épaisseur et d'étendue. La nouure du menton est la plus heureusement modifiée; elle semble se résoudre en graisse.

18 février. — Cutiréaction négative.

19 février. — Ophtalmo-réaction négative (la même solution a déterminé une réaction typique chez un sujet suspect).

22 février. — Injection de 0,05 de calomel. On continue Kl.

25 février. — Urines, 1 500 grammes; densité, 1023; par litre : urée, 8,83; chlorures, 7,8; phosphates, 1,5.

Sang : hématies, 4 433 000; leucocytes, 5 270.

3 mars. — Hématies, 4 466 000; leucocytes, 7 440.

La malade quitte la clinique le 5 mars. L'état général est meilleur, en ce sens que les muqueuses sont plus colorées.

L'amélioration locale a continué, mais beaucoup plus lente; somme toute, elle est encore incomplète (après 4 inj. de calomel et 300 gr. de Kl). Toutefois l'œdème palpébral est beaucoup moindre, les infiltrats sous-auriculaire et temporal ont à peu près disparu; la nouure de la fosse canine est à peu près imperceptible; le placard mentonnier est réduit à quelques petits grains profonds. L'infiltrat zygomatique droit est sensiblement réduit. Les 2 grands placards sont moins épais, moins rigides, mieux limités : mais cependant, ils persistent en grande partie, ainsi que la traînée verticale de la joue gauche. On n'a pas pu apprécier le résultat de deux séances de radiothérapie faites pendant les derniers jours.

Le 3 mars, on a sacrifié un cobaye dans la cavité abdominale duquel 2 fragments du tissu matade avaient été introduits 24 jours auparavant. L'autopsie de l'animal a été absolument négative.

Examen histologique (Fixation par l'alcool acétique. — Hématéine et Van Gieson. — Eosine orange et bleu de Toluidine. — Bleu polychrome et glycérine. — Orcéine. — Crésylviolett et tanin orange. — Safranine et Wasserblau, etc.).

Epithélium de recouvrement. — En général, l'épithélium est redevenu à peu près *planiforme*, et les dispositions papillaires ont disparu. De loin en loin, on rencontre quelques faibles relèvements épithéliaux saillants dans le derme.

En second lieu l'épithélium est notablement *atrophié*, il présente toujours les couches principales; mais l'ensemble des couches cornées est réduit à 2 ou 3 plans de cellules encore nucléées, et à peine adhérentes; la couche granuleuse comprend 1 ou 2 plans de cellules à kératohyaline. Le

corps muqueux est lui-même considérablement réduit, les noyaux en sont opaques, l'espace clair périnucléaire très dilaté, les filaments unitifs très maigres, très irréguliers.

La génératrice présente un aspect semblable, et offre entre les pieds de ses éléments quelques leucocytes en migration.

Dans un bon nombre de points, les cellules génératrices et les cellules épineuses les plus profondes sont entourées de pigment brun, finement granuleux.

L'épithélium de recouvrement est interrompu de loin en loin par des *invaginations pilosébacées,* parfois dilatées en forme de comédons, et qui ne présentent pas d'anomalie appréciable.

L'ancien *derme papillaire,* c'est-à-dire la couche conjonctive sur laquelle repose l'épithélium n'offre qu'un très petit nombre de vaisseaux, qui ne sont nullement congestionnés, et qui ont perdu toute trace de formation papillaire. La bande conjonctive immédiatement sous-épithéliale est formée d'une poussière de fibrilles très fines colorées en rose par la *fuchsine,* l'éosine, etc. Il n'y a plus de tissu élastique appréciable, au moins, tout à fait sous l'épithélium, ce qui contraste énergiquement avec la zone sous-jacente. Çà et là on voit des groupes de lymphocytes, un petit nombre de cellules conjonctives à noyau clair allongé, à protoplasma étalé. Par endroits, les lymphocytes se multiplient; enfin on rencontre un certain nombre de leucocytes chargés de pigments manifestement orientés sur des vaisseaux éfférents (lymphatiques); on aperçoit aussi dans ces zones quelques cellules étoilées pigmentifères (clasmatocytes pigmentifères).

La zone sous-jacente à la précédente, celle qui correspond probablement à l'*ancien derme sous-papillaire* présente un aspect tout à fait spécial ; il est formé par un feutrage de faisceaux conjonctifs assez robustes, fortement individualisés, colorés vivement par l'orcéine acide. A ces faisceaux sont mélangés intimement et en abondance une grande quantité de fibres élastiques volumineuses et contournées. Ces fibres élastiques ne gardent pas la safranine (et Wasserblau), ni l'hématéine alunée, et elles se colorent encore assez vivement par l'orcéine acide, mais elles gardent le bleu de toluidine (et éosine orange), le bleu polychrome, le cresylviolett (et tanin orange); de telle sorte qu'on peut dire qu'elles sont devenues partiellement basophiles sans pouvoir affirmer que l'élastine est tout à fait transformée en élacine. Dans le plan le plus superficiel, au voisinage de l'ancien derme papillaire, on voit en maint endroit de gros blocs ronds et ovalaires colorés commes les fibres élastiques, et qui sont manifestement des produits d'une même dégénérescence, dont la nature et l'origine exacte m'a paru difficile à déterminer exactement (le van Gieson les colore en jaune foncé). Tout ce feutrage est traversé par un petit nombre de vaisseaux ; çà et là quelques arrecteurs ont perdu leurs noyaux, ou ceux-ci semblent en voie de disparition ; les sébacées sont petites et normales, les poils sont réduits à l'état de follets. Enfin, on voit un certain nombre de petits infiltrats remarquablement denses bien limités, mais à contours absolument irréguliers tout à fait apparents sur les coupes à l'orcéine où ils dessinent des nappes bleues sur un fond violet foncé. Ces petits infiltrats m'ont paru toujours juxta-vasculaires ; et à peu près exclusivement formés de petites cellules

à noyau rond opaque dans un protoplasma peu abondant et incolore ; et qui semblent bien n'être que des lymphocytes ; parmi eux, quelques cellules un peu plus volumineuses, à noyaux plus clairs (mononucléaires). Aucune trace de dégénérescence ; les cellules plasmatiques sont en nombre infime ; pas de mastzellen.

A ce même étage des lésions, on voit un très petit nombre de blocs colorés en jaune (par l'éosine orange et bleu de Toluidine) très frappant sur la couleur rose des fibres conjonctives.

Il est impossible de dire où commence exactement la *couche hypodermique* ; nous considérerons comme leur appartenant toutes les couches profondes au-dessous de la précédente.

La partie supérieure de ce plan fait la transition ; le tissu élastique diminue la densité ; çà et là, on aperçoit des infiltrats cellulaires denses un peu plus nombreux, toujours circonscrits, toujours irréguliers de forme, remarquables seulement en ce que parmi les lymphocytes, se multiplient les cellules plus volumineuses, à noyau clair. Parmi ces infiltrats, plusieurs présentent des lacunes à contours très nets ovales, ou circulaires, creusées à même les cellules de l'infiltrat : ce sont, croyons-nous, des lacunes lymphatiques, car on reconnaît leur disposition canaliculée, et on y découvre des cellules endothéliales formant un revêtement incomplet.

L'examen attentif des vaisseaux sanguins ne m'a pas montré autre chose qu'une tuméfaction de l'endothélium des veines. J'ai dit du reste que les vaisseaux sanguins étaient relativement peu abondants.

Au fur et à mesure que les infiltrats sont plus profondément situés, leur structure se modifie en ce sens que les lymphocytes y sont remplacés en partie par les cellules à protoplasma clair, à noyau net, pauvre en chromatine (mononucléaires ?). Puis on y voit apparaître des éléments cellulaires plus étendus, de forme irrégulière, à protoplasma granuleux (granulations roses par la fuschine) à noyau parfois à peine distinct. Rarement les cellules finissent par affecter une apparence vraiment épithélioide ; le plus souvent, elles sont placées, soit isolément, soit par petits groupes dans des alvéoles assurément connectives. Ce sont bien là des macrophages dérivant vraisemblablement des cellules fixes. Par endroit, ces éléments sont réunis en nappes discontinues, mal limitées. Souvent, en ces mêmes points l'ensemble de la cage présente un morcellement à l'emporte pièce ; il est manifeste qu'on a affaire à du tissu cellulo-adipeux en « Wucheratrophie ».

Tout le tissu conjonctif de cette zone présente des altérations remarquables. D'abord, le tissu élastique a disparu (il reparaît, maigre, dans les places les plus profondes de la préparation). Les faisceaux connectifs prennent par place un aspect granuleux tout à fait singulier, et se réduisent en masses amorphes, colorées en rose par l'éosine ; mais d'autres parties de ces faisceaux dans les mêmes zones ont perdu leur individualité, et sont transformées en blocs qui retiennent vivement l'orange. Dans ces zones, les éléments cellulaires ont presque totalement disparu (1).

(1) On a vu que, à l'œil nu, la surface de section (biopsie) du tissu conjonctif sous-cutané était semée de petits points jaunes. Cette apparence doit elle être assimilée aux points jaunes que la vitropression laisse apercevoir en cas de lupoïde superficielle de Boeck (Cf. Darier. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1909) ? Je ne le pense pas ; sinon, il faudrait abandonner l'opinion d'après

Nulle part, je n'ai pu découvrir une disposition qui pût être définie comme folliculaire ou tuberculoïde; quelquefois il m'a paru qu'on pouvait reconnaître un bien petit nombre de cellules ternes et larges, munies de 2 ou 3 noyaux, mais pas une seule vraie cellule géante.

J'ai rencontré les plus grandes difficultés quand j'ai dû formuler un diagnostic précis en présence de ces lésions.

J'ai eu quelque peine à éliminer la syphilis qui est une cause possible de ces nouures, particulièrement à la face(1). Mais l'insuccès relatif du traitement, l'évolution, l'aspect même des lésions, plus tard l'examen histologique, m'ont permis d'abandonner cette hypothèse.

J'ai éliminé définitivement l'actinomycose par l'examen histologique.

Il n'y avait pas lieu de s'arrêter à un infiltrat leucémique, et on pouvait facilement écarter une tumeur.

D'autre part, le tableau clinique diffère complètement de celui de l'érythème induré de Bazin; mais il est impossible de ne pas songer aux sarcoïdes hypodermiques de Darier. Sans doute, je n'ai pas découvert une seule observation de sarcoïde hypodermique symétrique de la face, adhérente au périoste ; mais ces deux caractères ne sont pas suffisants pour écarter cette détermination. Que dit Darier lui-même(2) ? « Néoformation indolente, à évolution subaiguë ou chronique... Du volume d'un pois à celui d'une grosse noix, souvent confluentes en placards bosselés ou en cordons noueux... Les sarcoïdes se rencontrent de préférence sur des femmes aux environs de 30 à 40 ans. »

Il est vrai qu'il ajoute : « La structure histologique est au plus haut degré celle des productions tuberculeuses bacillaires. On doit exiger la présence de follicules tuberculeux bien nets, pour éviter la confusion possible avec les lésions banales de réaction du tissu adipeux décrite par Fleming sous le nom de Wucheratrophie. »

Ici, l'accord cesse. Notre cas ne nous a pas présenté un seul follicule tuberculoïde reconnaissable ; mais à mon sens, ce n'est pas une raison suffisante ; au reste d'être plus royaliste que le roi, je dirai que Darier est ou était trop exigeant de ce chef.

A la première inspection de mes coupes, je songeai à mes anciennes préparations d'érythème induré de Bazin. Or, dans ce temps-là, de l'absence totale de formation folliculaire, j'avais dû pouvoir conclure que l'érythème induré n'était point de nature tuberculeuse(3).

Cependant les travaux parus depuis cette époque ont bien démontré

laquelle ces points jaunes répondraient à des amas circonscrits de cellules épithélioïdes et de lymphocytes qui infiltrent le derme. Je crois beaucoup plus probable que les points jaunes répondent tout simplement à ce qui reste du tissu adipeux étouffé dans les mailles de la « Wucheratrophie ».

(1) Audry. Nodosités œdémateuses de la joue. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1903, p. 344 et 505.

(2) Darier. *Précis de Dermatologie*, p. 251.

(3) Audry. Les lésions de l'érythème induré de Bazin. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1898, p. 209.

que je m'étais trompé ; il y a des altérations qui ont été peut-être tuberculeuses histologiquement, et qui ont cessé de le paraître ; et l'absence de follicules ne permet pas plus de rejeter notre cas présent du groupe sarcoïde histologique qu'elle n'aurait permis de rejeter mon ancien cas du groupe érythème induré.

J'ajoute que rien ne me permet d'affirmer qu'on ne finirait pas par trouver des formations folliculaires si l'on examinait un nombre de coupes encore bien plus considérable que celles qui m'ont servi.

Il reste à se demander dans quelle mesure il faut accepter l'opinion de Darier qui rattache à la tuberculose les lésions qui n'offrent plus rien de tuberculeux et dont les porteurs ne réagissent pas à la tuberculine.

Nous pensons qu'en général, et dans état actuel de nos connaissances, il faut adopter l'opinion de l'origine tuberculeuse. Dans quelle mesure l'atrophie végétante du tissu graisseux relève-t-elle du bacille de Koch ? C'est ce que l'on ne sait pas encore exactement, bien qu'à vrai dire il paraît à peu près certain qu'on la rencontre en dehors de la tuberculose. Mais si l'on accepte l'origine bacillaire de l'érythème induré, si l'on connaît les cas (Thibierge et Bord, Schidachi, etc.) où sarcoïde et érythème induré se sont trouvés associés, on est bien forcé d'admettre pour eux une communauté d'origine et de nature.

En résumé : forme nouvelle et singulière de sarcoïde hypodermique caractérisée par sa localisation symétrique à la face, ses adhérences au périoste sous-jacent, et l'absence de follicule tuberculoïde.

Voilà, je crois, la définition du cas que nous venons d'étudier ici.

Peut-être faut-il attribuer à l'ancienneté des lésions examinées la disparition des formations histologiques habituelles.

Il n'y a pas lieu d'insister sur l'utilité restreinte, mais réelle, du calomel et de KI chez ces malades (1).

(1) Cf. en particulier : Tomimatsu Schidachi : Uber das Erythema induratum. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. 90, p. 371. — et Uber die Atrophie des subkutanen Fettgewebes : *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. 90, p. 97.

On y trouve les indications relatives à l'érythème induré, à l'inflammation du tissu graisseux et aux sarcoïdes hypodermiques jusqu'à 1908.

Cf. en outre : *Annales de Dermatologie* et *Bulletin de la Société de Dermatologie* pour ces 2 dernières années : *passim.*

— Sur l'Elacin, le travail d'ensemble de Rodler : Beitrag zum Studium der Elacins. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. 51, p. 35.

— Ces deux articles inspirés par Jadassohn.

— Note. Dans le dernier fascicule des *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, on trouvera un travail de Grouven : *Ueber Tuberkulose ähnliche Hauterkrankungen* (p. 291) qui contient une observation de sarcoïde hypodermique siégeant à la face en même temps que sur les membres. Dans les 2 cas antérieurs de Kreibich et Kraus, la même lésion était localisée exclusivement à la face.

Mais dans tous ces cas plus ou moins comparables au fait que nous venons d'étudier, il existait des formations histologiques tuberculeuses, et on ne mentionne jamais l'adhérence au périoste.

Le travail de Grouven fournit aussi la bibliographie depuis 1908.

L'AIR CHAUD EN THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par **P. Ravaut.**

Je rapporterai dans cet article les premiers résultats que j'ai obtenus en traitant par l'air chaud quelques affections cutanées ; ces essais ont été pratiqués pendant les mois de juillet, août et septembre 1909, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Thibierge, que je remplaçais à cette époque ; les malades ont été revus à plusieurs reprises et bien que ce temps ne soit pas suffisant pour considérer comme définitifs tous les résultats obtenus, il me paraît cependant intéressant de les signaler dès maintenant (1).

L'idée d'appliquer l'air chaud en thérapeutique n'est pas nouvelle, mais les appareils jusqu'à présent étaient insuffisants.

L'appareil construit par Gaiffe, capable de produire de l'air chaud dont la température oscille entre 60° et 800°, est à l'heure actuelle le plus perfectionné.

La source de chaleur est fournie par une résistance électrique ; elle est entourée d'une double gaine métallique dans laquelle circule l'air ; ce dernier est comprimé par une pompe mue électriquement et envoyé par un tube de caoutchouc au contact de la source de chaleur. En faisant varier la force du courant d'air et l'intensité du courant électrique, il est facile de régler la température et de l'apprécier au pyromètre. Au moyen d'un bouton-pression, l'air peut être projeté soit d'une façon continue en douche, soit par intermittences ; des embouts de forme et de dimensions variables permettent de limiter et de préciser le champ d'action.

L'air chaud ainsi obtenu peut être utilisé dans des buts bien différents : à des températures ne dépassant pas 80° il détermine sur les parties traitées un afflux de sang, une hyperémie active ; à des températures élevées, il cautérise et carbonise les tissus plus ou moins profondément, selon la température de l'air et la durée de l'application. C'est en utilisant cette dernière propriété qu'ont été obtenus les bons résultats publiés par MM. Bonamy, Ricard et Dieulafoy dans les gangrènes diabétiques, par MM. Routier et Bazy dans des ulcérations phagédéniques, par M. Gaucher dans la gangrène de la verge, etc... C'est avec cette méthode que M. Bonamy a amélioré un lupus de la face, des

(1) Je remercie vivement le Dr Vignat qui a bien voulu m'initier à la technique de cette méthode, m'aider dans les interventions et les soins consécutifs.

tuberculoses cutanées, une chéloïde, une leucoplasie buccale et plusieurs épithéliomas cutanés.

J'ai fait usage de ces deux modes d'action de l'air chaud : à la température de 600° ou 800°, pour provoquer des cautérisations, des carbonisations, des escarres, et à la température de 60° pour obtenir par l'hyperémie ainsi provoquée une plus rapide cicatrisation des plaies.

Projeté sur le tégument cutané, l'air chauffé à une très haute température provoque le soulèvement immédiat des couches superficielles de l'épiderme qui se flétrissent, se ratatinent et se carbonisent si la température est suffisamment élevée ; au-dessous le tégument peut ne pas paraître lésé, mais si l'action de l'air continue, ce qui reste de l'épiderme et le derme blanchissent, s'anémient, mais ne se soulèvent pas comme l'épiderme ; selon le degré et la durée de la cautérisation cet état d'anémie peut être définitif et il se produira dans la suite une escarre plus ou moins grande, ou bien il est passager et la peau reprend sa vitalité(1). En persistant dans la projection de l'air chaud, on peut constater qu'après s'être anémié le tissu cutané se durcit, se parchemine, se carbonise et il se forme dans les jours suivants une escarre dont la profondeur et l'étendue varient avec l'intensité et la durée de l'application.

Si l'on opère sur des plaies ou sur des surfaces saignantes l'état d'anémie et la carbonisation sont plus longs à obtenir en raison de l'afflux constant du sang.

L'habitude et l'habileté de l'opérateur permettront de proportionner la durée et l'intensité des projections d'air chaud aux effets que l'on veut obtenir. Selon le siège et la profondeur de la lésion dans le tégument cutané, la cautérisation devra être plus ou moins énergique, aussi la connaissance exacte de la nature et de la topographie de la lésion est-elle aussi nécessaire à posséder que la pratique de la méthode.

Il est facile de concevoir qu'avec chaque type de lésion la technique puisse varier, aussi à propos de chacun des cas qui suivent j'indiquerai rapidement le procédé employé.

Mais avant tout il est capital d'obtenir du malade une immobilité parfaite, et comme malgré les résolutions les plus sincères, la douleur l'empêche généralement de tenir sa promesse, il est plus prudent de l'endormir au chloroforme ou au bromure d'éthyle si l'intervention doit être de courte durée.

1° *Tatouage.* — Les premiers essais ont été pratiqués chez un malade présentant de nombreux tatouages de la face, du cou, des bras, des mains et du thorax. Ce malade a été choisi de préférence, car les grains de

(1) Si par suite de circonstances pathologiques l'épiderme est épaissi, infiltré, il peut ne pas se soulever comme à l'état normal et l'anémie de la peau sous l'influence du jet d'air chaud se produit d'emblée.

pigment déposés dans les tissus ont servi de véritables points de repère. J'ai essayé chez lui deux procédés de destruction des régions tatouées : les résultats définitifs ont été excellents, mais plus rapidement obtenus par l'un que par l'autre.

Le malade étant endormi au chloroforme, j'ai traité les tatouages du front et du cou de la façon suivante : d'un léger jet d'air chaud les couches superficielles de l'épiderme sont soulevées puis raclées légèrement à la curette ; au-dessous le tissu est rosé, brillant, et les zones tatouées se voient très nettement. Avec une curette j'ai gratté le tégument pour enlever les zones tatouées ; le suintement de sang déterminé par ce grattage a été immédiatement arrêté par la projection d'air chaud qui a en même temps cautérisé toute la région traitée. Les suites furent très simples : il se produisit les jours suivants une petite escarre très superficielle et, trois semaines après, les tissus étaient complètement cicatrisés. Les tatouages étaient remplacés par une cicatrice rosée, très souple.

Les tatouages des bras et de la main ont été détruits indirectement par la formation d'une escarre qui en se détachant les a entraînés avec elle. C'est là un procédé de détatouage couramment employé mais que l'air chaud permet de réaliser facilement. Il suffit en effet de projeter au niveau des régions tatouées de l'air très chaud : à ce niveau, les premières couches de l'épiderme se soulèvent, puis au-dessous la peau s'anémie, se parchemine et se carbonise légèrement si l'on persiste. Dans les jours suivants se produit une escarre qui se détache, laissant à sa place une plaie qui se cicatrise rapidement. Il est assez délicat d'apprécier les limites dans lesquelles doit être projeté l'air chaud car l'escarre doit être assez profonde pour entraîner dans sa chute les grains de pigment et ne doit pas d'autre part déterminer la destruction de tissus situés au-dessous de la lésion que l'on veut atteindre. Il faut également tenir un grand compte de la résistance des tissus : c'est ainsi que chez ce tatoué les escarres ont été beaucoup plus vite guéries à la main qu'au bras ; en cette dernière région la peau est plus fine et la cautérisation a été involontairement trop profonde ; néanmoins les tatouages du bras et de la main ont complètement disparu et à leur place se voyait une cicatrice très souple. De même chez une femme présentant un tatouage du bras, pour les mêmes raisons, l'escarre a dépassé involontairement, en étendue et en profondeur les limites du tatouage, retardant ainsi la rapidité de la guérison.

Aussi je préfère de beaucoup la première méthode, elle est plus sûre et la cicatrisation s'obtient beaucoup plus vite.

2° *Nævi.* — Chez deux malades atteints de nævi de la face, l'un vasculaire l'autre verruqueux nous avons obtenu de très beaux résultats. Le premier présentait un nævus vasculaire plan de la joue gauche ; au centre se trouvait un point angiomateux du volume d'un petit pois.



Fig. 1. — Nævus vasculaire plan présentant en son centre un point angiomateux
Fig. 2. — Le même traité par l'air chaud. — La plupart des points ont été traités en une seule séance sans anesthésie.

Ce malade avait antérieurement subi plusieurs séances de radiothérapie sans succès.

Nous l'avons opéré en plusieurs séances et sans l'endormir ; à chacune d'elles nous avons traité un point différent en opérant de la façon suivante. D'un premier jet d'air chaud, on soulève l'épiderme qui est ensuite enlevé avec un tampon ou une curette ; au-dessous le tégument apparait violacé et luisant ; un second jet d'air chaud plus intense que le premier produit l'anémie et un léger degré de parcheminement des tissus : à ce moment toute trace du nævus a complètement disparu et il est impossible de distinguer le tissu sain du tissu malade ; si la cautérisation est suffisante, la région conserve le même aspect et la circulation ne s'y rétablit pas ; si la cautérisation est insuffisante, on voit au bout de quelques minutes réapparaître la teinte rouge violacée des vaisseaux qui constituent le nævus et les téguments voisins reprendre une teinte rosée ; si quelques arborisations vasculaires reparaissent il est nécessaire de projeter un nouveau jet d'air chaud très léger, suffisant pour faire disparaître le nævus sans produire d'escarre profonde dans la suite. Chez ce malade atteint d'un nævus vasculaire relativement superficiel, deux à trois projections d'air chaud ont suffi pour obtenir la disparition définitive de la lésion : une première pour soulever les couches superficielles de l'épiderme, une seconde ou une troisième pour amener la disparition des vaisseaux. Les jours suivants, il se forme une croûte sèche, qui ne suinte pas et au-dessous de laquelle la cicatrisation se fait peu à peu ; nous n'avons fait aucun pansement. Au bout de 15 jours la croûte se détache d'elle-même, le nævus a disparu, la peau apparaît souple, et la cicatrice à peine visible demande à être recherchée de très près, Ce malade a été opéré il y a plus de six mois et aucune trace de récidive n'a pu être constatée ; il ne reste que de très petites arborisations vasculaires qui ont été cautérisées au galvano-cautère.

Le second malade présentait au niveau de la tempe droite un nævus verruqueux, légèrement pilaire, très hyperkératosique, très saillant, de couleur brun foncé et de la dimension d'une pièce de cinq francs. Sous anesthésie chloroformique, la surface verruqueuse est carbonisée par des projections successives d'air chaud, puis avec une curette on extirpe de véritables digitations épidermiques pénétrant profondément dans le tégument ; en outre de nombreux poils sont arrachés simultanément. Ce curettage met à nu une surface saignante, tomenteuse qui est cautérisée par des projections d'air chaud. Dans les jours suivants il se fit une escarre qui tomba au bout de 15 jours et un mois après la cicatrisation était parfaite. Ce malade est opéré depuis plus de six mois et l'on reconnait à peine la région sur laquelle siégeait le nævus.

Chez une troisième malade présentant un nævus vasculaire plan, nous n'avons pas pu cautériser assez profondément les vaisseaux, car

elle n'a pas voulu se laisser endormir, et nous n'avons obtenu aucun résultat.



Fig. 3. — Nævus verruqueux et pigmentaire.
Fig. 4. — Le même traité par l'air chaud en une seule séance, sous anesthésie chloroformique.

Ce dernier fait montre combien il est nécessaire d'endormir les malades pour avoir toute liberté d'action. Il est en effet très délicat d'apprécier les limites dans lesquelles doit être faite la cautérisation : suffisante pour atteindre les vaisseaux, les détruire d'une manière définitive ; pas trop intense d'autre part, pour ne pas déterminer d'escarre profonde qui serait suivie de cicatrice.

3° *Lupus.* — J'ai opéré par cette méthode onze malades atteints de lupus siégeant sur la face et en diverses régions du corps. Je reprendrai ultérieurement l'étude isolée de chacun de ces cas, mais il est dès maintenant possible de se faire une opinion d'ensemble sur la valeur de cette méthode, la plupart de ces malades ayant été opérés depuis plus de sept mois.

Tous ces malades ont été endormis au chloroforme, curettés, puis cautérisés à l'air chaud.

Le chloroforme est absolument nécessaire et sans son emploi une opération complète est impossible. Le curettage au moyen de la curette tranchante permet d'abord un premier nettoyage du lupus : la curette pénètre très facilement dans le tissu lupique et permet de distinguer rapidement le tissu malade du tissu sain ; de plus elle permet de reconnaître et d'enlever des noyaux profonds difficiles à atteindre par une autre méthode. Avec un peu d'habitude, il est facile d'apprécier, par leur résistance différente, le tissu sain du tissu pathologique et de découvrir au milieu des tissus sains des tubercules isolés qu'il est facile d'énucléer au moyen de la curette. Ce premier temps détermine une abondante hémorragie en nappes, qu'une compression de quelques instants suivie d'une projection d'air chaud arrête presque aussitôt. Le second temps consiste dans la cautérisation des tissus mis à nu : l'air chaud est projeté sur la surface de la plaie et à sa périphérie déterminant une véritable carbonisation des tissus. Des pansements humides sont appliqués sur la plaie, des vaporisations sont faites les jours suivants et au bout de quelques jours se détachent des escarres mettant à nu des tissus d'un rouge vif qui se cicatrisent parfois très rapidement. Dans quelques cas de lupus très étendus des greffes dermo-épidermiques ont abrégé le temps de la cicatrisation.

La plupart de ces malades étaient atteints de lupus ulcéreux très étendus et tous ont parfaitement cicatrisé Au bout de quelques semaines les tissus lupiques étaient remplacés par un tissu cicatriciel, souple et rétractile. Chez plusieurs malades suivis depuis plus de six mois, nous n'avons pas vu la moindre trace de récidive ; chez quelques-uns, au contraire, nous avons vu réapparaître quelques petits tubercules qui ont été détruits par une seconde intervention ou par de simples cautérisations au thermo-cautère ou au galvano-cautère.

Chez une fillette atteinte de lupus légèrement végétant des gencives et de la voûte palatine, chez laquelle le contact des aliments était extrêmement pénible, j'ai pu, par une seule séance de cautérisation, déterminer une amélioration telle des lésions que toute trace de lupus semble avoir disparu et que la malade peut maintenant s'alimenter sans la moindre douleur.

Je n'ai pas hésité à recourir d'emblée à une méthode aussi énergique chez ces malades, car la plupart d'entre eux souffraient de leur lupus

depuis de nombreuses années et avaient renoncé à se traiter en raison des insuccès précédemment obtenus. J'ai pensé que le curettage suivi de la cautérisation à l'air chaud de ces tuberculoses torpides devait donner de bons résultats. En matière de lupus et de tuberculose en général, la guérison ne s'obtient que par la transformation du tissu pathologique en tissu fibreux. Dans des tuberculoses inaccessibles comme la tuberculose pulmonaire ou la tuberculose pleurale, ce processus se produit naturellement, et la sclérose pulmonaire, la syphyse pleurale sont les modes de guérison de ces affections; dans les tuberculoses plus accessibles comme les tuberculoses articulaires, le chirurgien peut provoquer artificiellement par des moyens variés ce processus de sclérose et l'ankylose articulaire est le mode de guérison le plus fréquent de ces tuberculoses. Or, c'est précisément vers ce but que tendent toutes les méthodes actuelles de traitement du lupus et des tuberculoses cutanées; comme il s'agit d'une tuberculose facilement accessible, on peut tenter de détruire sur place le bacille et les tissus qui l'hébergent, mais quoi que l'on fasse la guérison ne sera obtenue que par la transformation en tissu fibreux du tissu pathologique. Aussi le curettage suivi de cautérisation à l'air chaud m'a paru répondre à ces deux indications capitales et une méthode excellente pour transformer en quelques semaines un tissu lupique, même profondément infiltré en un tissu cicatriciel souple et peu rétractile. Peut-être au niveau du nez et des oreilles, cette méthode détermine des pertes de tissu qui nuisent à l'esthétique du visage, mais dans bien des cas n'est-il pas préférable d'obtenir une cicatrisation rapide et sûre, même difforme, que de courir le risque d'une cicatrisation très lente, même dans les cas heureux, qui peut ne pas être toujours plastique, et de perdre ainsi un temps précieux pendant lequel les lésions gagnent en étendue. D'ailleurs le moment n'est pas venu de comparer l'air chaud aux autres méthodes de traitement du lupus; ce simple aperçu de la question n'a eu pour but que d'indiquer quelques-uns des résultats intéressants de cette méthode.

4° *Tuberculose cutanée et gommes tuberculeuses.* — Dans le même ordre d'idées, j'ai traité identiquement un malade présentant un placard de tuberculose verruqueuse du dos de la main et deux gommes tuberculeuses de l'avant-bras consécutives à ce premier foyer. Après anesthésie au chloroforme, ces lésions ont été curettées, puis cautérisées et carbonisées à haute température; la chute de l'escarre se produisit au bout d'une dizaine de jours laissant de larges plaies bourgeonnantes sur lesquelles des greffes dermo-épidermiques abrégèrent le temps de la cicatrisation. Depuis plus de cinq mois tout est cicatrisé et je n'ai pas vu la moindre trace de récidive.

Nous devons signaler que chez ce malade une des gommes de l'avant-bras nécessita une cautérisation très profonde et que l'escarre en se dé-

tachant mit à nu un tendon : cette plaie fut le point de départ d'un érysipèle de la main et de l'avant-bras. Ces incidents retardèrent la cicatrisation et montrent combien doivent être minutieusement faites les cautérisations et les pansements consécutifs.

5° *Épithéliomas cutanés.* — Chez deux malades atteintes d'épithélioma du nez et du front de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, j'ai obtenu deux excellents résultats par le curettage suivi de cautérisation profonde sous le chloroforme. Il s'agissait d'épithéliomas papillaires superficiels. Le premier qui siégeait au front guérit rapidement en un mois laissant à sa place une cicatrice souple sur laquelle depuis cinq mois il ne s'est produit aucune récidive. Le second siégeait à la racine du nez; la cicatrisation très lente faisait penser à une récidive lorsqu'il a suffi de quelques cautérisations très superficielles à l'air chaud pour amener très rapidement la cicatrisation.

Chez un troisième malade, nous avons tenté de traiter un volumineux épithélioma bourgeonnant du nez. Le malade répandait une odeur infecte et de la lésion s'écoulait une sérosité putride; après quelques séances de cautérisation sans anesthésie, l'odeur avait disparu et le suintement avait diminué. Puis, sous chloroforme, les lésions furent curettées et cautérisées largement; il se produisit une volumineuse escarre dont la cicatrisation se fit extraordinairement vite. Nous pensions ce malade guéri quand un mois après apparaissait un petit bourgeon de récidive; une nouvelle intervention fut aussitôt proposée au malade, il la refusa et quitta l'hôpital. Nous avons appris depuis que les lésions avaient récidivé.

6° *Leucoplasie de la face interne des joues.* — Chez un malade atteint d'une petite lésion papillomateuse de la face muqueuse de la lèvre inférieure et de placards de leucoplasie de la face interne des joues et des lèvres, nous avons employé ce mode de traitement.

Après anesthésie au chloroforme le papillome fut enlevé et sa base d'implantation profondément cautérisée; puis nous avons soulevé au moyen d'un jet d'air très chaud les placards de leucoplasie : il se forme ainsi une véritable pellicule blanchâtre qui se détache très facilement au moyen d'une curette. Il est étonnant de voir avec quelle facilité se soulève, et se clive pour ainsi dire, au niveau de la muqueuse buccale, le tissu leucoplasique et combien il est facile d'en faire l'ablation. Au-dessous la muqueuse est rouge et saigne légèrement. Les ulcérations consécutives, assez pénibles pour le malade, ont cicatrisé au bout de quinze jours. Depuis cinq mois je l'ai revu tous les mois et il ne s'est produit aucune récidive.

L'examen histologique du papillome a montré qu'il ne s'agissait pas, pour le moment du moins, de néoplasie, et le sérum du malade, chez lequel nous n'avions trouvé aucun signe de syphilis, a donné une réaction de Wassermann positive.

7° *Acné hypertrophique du nez.* — Chez une malade atteinte depuis longtemps d'acné hypertrophique et pustuleuse du nez, avec lésions de la face interne des narines, ayant résisté à de nombreux traitements, nous avons obtenu une amélioration considérable par la cautérisation simple de ces éléments sans anesthésie. Nous ne pouvons pas la considérer comme guérie, car voici plusieurs mois que nous ne l'avons pas revue ; mais lors de sa dernière visite, en octobre 1909, les lésions étaient en voie de guérison et aucune autre méthode n'avait été susceptible de déterminer une amélioration comparable.

8° *Prurit vulvaire et lichénification.* — Chez deux malades atteintes de prurit vulvaire, avec lichénification et légère infection cutanée, j'ai obtenu par des douches d'air très chaud longtemps prolongées une sédation remarquable du prurit et une grande amélioration des phénomènes cutanés. A peine soulagées de leur prurit, ces malades ont quitté l'hôpital ; je n'ai pas eu l'occasion de les revoir et ne puis que signaler l'effet immédiat de la douche d'air chaud dans cette affection.

Tout récemment j'ai traité de la même façon une malade présentant un placard de lichénification de la dimension de la paume de la main, siégeant au niveau du tendon rotulien du genou droit. La cautérisation pratiquée sans anesthésie a été assez forte pour produire une brûlure superficielle ; bien que la malade ait continué à vaquer à ses occupations, la cicatrisation s'est faite en une dizaine de jours. Au niveau des régions cautérisées la peau n'est plus infiltrée, la coloration rouge violacée a disparu, et surtout la malade ne se plaint plus de son prurit. Je n'ose pas parler de guérison, mais d'amélioration, qui je le pense, a tout lieu de persister.

9° *Ulcérations torpides.* — Je n'insisterai pas sur les bons résultats du traitement de certaines ulcérations torpides par des cautérisations légères suivies de douches d'air chaud : les effets de l'hyperémie ainsi provoquée sont actuellement bien connus. J'y ai eu recours à plusieurs reprises pour des ulcérations atones, torpides, dont la cicatrisation s'est faite bien plus rapidement que par les méthodes précédemment employées.

10° *Couperose. — Chéloïdes.* — Je n'ai pas appliqué d'une façon systématique l'air chaud au traitement de ces affections, mais chez des malades que j'opérais pour des lupus de la face et qui présentaient de la couperose et des cicatrices chéloïdiennes, j'ai observé des faits intéressants.

L'une d'elles présentait un petit lupome isolé de la joue, situé en plein centre couperosique. Après avoir gratté et cautérisé ce lupome, la lésion cicatrisa sans laisser de traces, mais tout autour de l'ancien lupome, sur une zone de la dimension d'une pièce de un franc, toute trace de couperose avait disparu ; depuis plus de trois mois je suis cette malade et l'aspect ne se modifie pas. Il serait intéressant de poursuivre

systématiquement cette étude chez des couperosiques et de pratiquer sur leurs lésions des cautérisations très superficielles.

Semblable résultat n'est pas pour nous étonner, car comme nous l'avons déjà dit dans ce travail, l'air suffisamment chaud peut produire l'anémie des téguments et la sclérose de vaisseaux pathologiques.

Dans ces cas, comme dans les nævi vasculaires, les cautérisations convenablement faites ne doivent pas entraîner la formation d'une escarre profonde ; les vaisseaux malades paraissent donc beaucoup plus sensibles aux effets de l'air chaud que les tissus au centre desquels ils circulent.

D'ailleurs, il est intéressant de rapprocher ces effets de ceux produits par d'autres agents physiques (rayons de Rontgen, radium) qui peuvent également, dans certaines conditions, produire des effets semblables et respectant généralement le tissu sain n'agir que sur le tissu pathologique.

Enfin chez une malade atteinte de lupus de la face traitée une première fois par l'air chaud, mais dont les cicatrices étaient devenues chéloïdiennes, nous avons pu, au cours d'une seconde intervention, faire disparaître presque complètement ces lésions. Sous l'influence de l'air chaud le tissu chéloïdien se ramollit et se laisse très facilement enlever par une curette. Les lésions se sont cicatrisées sans pansement et lorsque les croûtes qui les recouvraient tombèrent, on put constater la disparition des chéloïdes ; la cicatrice était moins souple que d'habitude, mais n'était plus chéloïdienne. Ordinairement, les cicatrices ne devenant que très lentement chéloïdiennes, nous ne faisons que signaler ce fait sans en tirer de conclusion définitive.

Ainsi que viennent de le montrer les faits précédents, le dermatologiste peut donc trouver dans l'air chaud un mode thérapeutique actif et varié, pouvant produire aussi bien la simple hyperémie, qui aide et favorise la nutrition des tissus, que la cautérisation qui les détruit dans des limites nécessitées par l'étendue et la profondeur de la lésion.

Ce sont ces ressources multiples de la méthode que je me suis efforcé d'exposer dans cet article, bien plus que des résultats définitifs, qui ne peuvent être jugés que par une longue expérience ; mais dès maintenant je tenais à montrer que le médecin peut trouver dans l'air chaud habilement manié un procédé thérapeutique fidèle, et tout indiqué pour occuper une place importante parmi les agents physiques utilisés en thérapeutique dermatologique.

Mais en terminant, nous ne saurions trop répéter qu'avec cette méthode dont les effets sont si variés, comme avec toute autre méthode d'ailleurs, l'opérateur doit posséder à la fois la prudence et l'habileté opératoires et la connaissance anatomo-clinique des lésions pour lesquelles il intervient.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR L'ÉTIOLOGIE DU PSORIASIS A PROPOS DES RÉCENTES PUBLICATIONS AMÉRICAINES

par **L. Brocq.**

A la trente-troisième réunion annuelle de l'Association Dermatologique Américaine qui s'est tenue les 3-5 juin 1909 à Philadelphie a eu lieu une intéressante discussion sur l'étiologie et la pathogénie du psoriasis. Cette discussion a suivi la lecture de deux importants rapports : le premier de M. le Dr S. Pollitzer sur l'étiologie du psoriasis, le deuxième de M. le Dr Jay Frank Schamberg sur « la question du parasitisme du psoriasis» . Il nous a paru utile d'analyser en détail ces deux mémoires et la discussion qu'ils ont provoquée, et de faire suivre cette analyse de quelques réflexions personnelles.

PREMIÈRE PARTIE

Analyse des travaux américains.

A. — *Étiologie du psoriasis*, par S. Pollitzer (*The Journal of Cutaneous diseases*, nov. 1909, p. 483).

L'auteur déclare tout d'abord qu'il laisse de côté comme indignes de toute discussion sérieuse un grand nombre d'hypothèses que l'on a formulées sur la nature du psoriasis, telles que : c'est une forme atténuée de syphilis, — c'est une des conséquences de l'infection palustre, — de l'hypothyroïdisme, etc....

Les théories qu'il croit devoir discuter sont les suivantes :

1° Le psoriasis dépend de troubles constitutionnels associés au rhumatisme et à la goutte; 2° il dépend d'un trouble du système nerveux; 3° d'une prédisposition héréditaire ; 4° il est simplement dû à des causes locales et externes.

1° La théorie d'après laquelle la goutte et le rhumatisme sont la cause du psoriasis est soutenue directement ou indirectement par un grand nombre de dermatologistes. On peut lui objecter d'abord que la plupart des conceptions de la goutte et du rhumatisme sont peu précises surtout dans les vieux auteurs et peu en rapport avec les progrès actuels de la science : mais, au-dessous de ces étiquettes, existe en réalité une vague notion de métabolisme défectueux qui a eu en pratique une influence marquée sur le traitement de cette affection, et qui a conduit

les dermatologistes à prescrire certains médicaments et surtout le régime végétarien.

Or, on peut dire que toute l'argumentation des partisans de cette théorie repose sur la coexistence chez certains malades d'éruptions de psoriasis et d'accidents goutteux ou rhumatismaux. Dans le travail le plus important qui ait paru sur ce sujet, celui de Bourdillon, élève d'E. Besnier, sur le psoriasis arthropathique, l'auteur présume que les arthropathies dépendent d'un trouble fonctionnel du système nerveux périphérique ou central, et c'est par l'intermédiaire de ce système nerveux que la peau est préparée pour une poussée de psoriasis. Il y a dans cette conception un tel mélange de fausse pathologie, de déductions illogiques et de spéculations sans fondement qu'il semble à peine nécessaire de l'attaquer. Attribuer un rhumatisme articulaire chronique à un trouble fonctionnel hypothétique du système nerveux est dans l'état actuel de la science un simple non-sens. Le rhumatisme est une affection fort commune et le psoriasis n'est pas non plus fort rare ; il est tout naturel de les trouver tous les deux associés, et leur coexistence chez le même individu n'a pas beaucoup plus de signification que si un psoriasique souffrait accidentellement de céphalées ou d'indigestion. L'auteur déclare que la tuberculose est beaucoup plus fréquente chez les psoriasiques que le rhumatisme, et cependant personne n'a songé à considérer la tuberculose comme un agent pathogène du psoriasis.

Qu'y a-t-il de vrai dans l'influence que peuvent avoir les troubles du métabolisme sur l'apparition du psoriasis? Le Dr L.-D. Bulckley est convaincu de la réalité de cette influence. Le Dr Pollitzer critique les examens d'urines faits par cet auteur, et il déclare que les seules recherches sérieuses qu'il connaisse sur la question des troubles du métabolisme dans le psoriasis sont celles que Johnston et Schwartz ont présentées au sixième congrès international de dermatologie, et ils ont conclu que dans le psoriasis on ne trouvait aucun trouble appréciable du métabolisme.

On a parlé d'altérations du sang : quelques auteurs ont dit que les globules rouges du sang et l'hémoglobine diminuent quand la maladie se développe, qu'ils augmentent au contraire quand elle disparaît : les globules blancs suivraient la courbe inverse. L'opinion générale aujourd'hui est que ces modifications du sang dans le psoriasis sont inconstantes et sans signification.

L'auteur ne peut comprendre comment une simple parakératose qui dans quelques cas est limitée à une ou deux petites plaques circonscrites pourrait être due à un trouble général de l'organisme.

Il s'étonne que malgré tout l'idée de l'existence d'un métabolisme vicieux dans le psoriasis soit ancrée dans l'esprit de la plupart des dermatologistes d'Amérique, d'Angleterre et de France qui traitent leurs malades par ce que l'on appelle la réglementation du régime ali-

mentaire. Il s'appuie sur ce fait qu'en Allemagne et en Autriche on ne fait aucune attention au régime et il affirme que les résultats thérapeutiques que l'on obtient dans ces pays avec des applications externes seules sont aussi bons que ceux qui sont obtenus en combinant le régime et les applications externes. Pour lui la valeur du régime alimentaire dans le psoriasis est complètement nulle.

Aux États-Unis où l'on mange beaucoup de viande il y a proportionnellement moins de psoriasiques que dans d'autres pays où l'on en consomme moins. « Si l'on pouvait, dit ironiquement l'auteur, tirer une conclusion quelconque de ces statistiques, on pourrait en inférer que l'alimentation carnée protège du psoriasis. »

« Cependant, ajoute-t-il, il faut reconnaître que certains cas de psoriasis sont améliorés par un changement de régime. Mais je nie que le régime soit un facteur dans la production du psoriasis. De ce que le ringworm disparaît spontanément au moment de la puberté, on ne peut en conclure qu'il est causé par le non-développement des spermatozoïdes ou des ovules. »

2° Le deuxième grand facteur étiologique que l'on a invoqué pour expliquer la genèse du psoriasis, ce sont les troubles du système nerveux. Mais ils sont des plus variables, tantôt purement émotifs, tantôt graves comme l'épilepsie, la mélancolie, tantôt d'origine traumatique comme les accidents de chemin de fer, tantôt d'origine infectieuse comme après les grandes pyrexies, etc. Certains de ces faits ne sont pas niables, mais ils sont bien rares comparativement à la fréquence considérable du psoriasis, et en outre il est tellement impossible de concevoir une théorie rationnelle de l'influence directe du shock mental sur le développement de plaques psoriasiques qu'il semble plus raisonnable de regarder ces faits comme de pures coïncidences.

Polotebnoff regarde le psoriasis comme l'un des nombreux symptômes d'une névrose vaso-motrice dans laquelle des troubles de la circulation se produisent du côté de la peau.

On a vu le psoriasis se développer à la suite des grandes infections de l'organisme, variole, scarlatine, rougeole, malaria, syphilis, et on en a conclu à une relation de cause à effet. C'est d'après les mêmes principes que l'on a pu faire de la grossesse et de la lactation des facteurs pathogéniques du psoriasis, et on n'a pas songé que si c'était vrai, le psoriasis serait la plus fréquente des maladies de la peau, ou tout au moins serait infiniment plus fréquent chez la femme que chez l'homme, tandis que c'est l'inverse qui est vrai.

En résumé l'auteur pense que les troubles divers du système nerveux ne jouent aucun rôle dans la pathogénie de cette dermatose.

3° Que doit-on penser de l'hérédité? On trouve cette hérédité en moyenne une fois sur 4 ou 5 cas. Une hérédité qui atteint un enfant et laisse tous les autres frères et sœurs indemnes dans une famille est

une hérédité au moins capricieuse. On a vu le père être pris par le psoriasis alors que le fils était déjà atteint. Les partisans de l'hérédité du psoriasis parlent de cette affection comme étant le résultat d'une malformation congénitale et héréditaire de l'épiderme qui réagit à toute sorte d'irritants externes par la production de plaques psoriasiques : telle est la théorie de Köbner et approximativement celle d'Audry.

Ces spéculations n'expliquent rien d'après l'auteur, et c'est simplement une voie détournée de dire que le psoriasis est héréditaire. Or que prouvent les faits cliniques ? Simplement que le psoriasis se produit chez plusieurs membres d'une famille dans un quart environ des cas. Pour sa part le Dr Pollitzer est tout aussi convaincu de l'importance de l'hérédité dans le psoriasis, que de l'importance de cette même hérédité dans la lèpre et dans la gale.

4° Par contre l'auteur pense que tout concourt à démontrer que le psoriasis est une maladie infectieuse d'origine locale externe. Quoiqu'on n'en connaisse pas le microbe, on doit reconnaître que cette affection se développe comme une maladie causée par un champignon : ses plaques s'étendent périphériquement, affectent une forme circinée, s'affaissent et guérissent au centre comme les colonies parasitaires, enfin elles disparaissent sous l'influence du traitement antiseptique.

On ne peut arguer contre cette théorie de la rareté des inoculations positives, puisque le pityriasis versicolor qui, lui, est certainement de nature parasitaire, est difficilement inoculable. On ne peut également, d'après le Dr Pollitzer, tirer argument de ce fait que les lésions psoriasiques ont pu dans quelques cas disparaître sous l'influence du régime alimentaire, ou du corps thyroïde, ou de l'iodure de potassium, toutes substances qui exercent une influence considérable sur le métabolisme, puisque, dit-il, on voit disparaître la teigne tondante sous l'influence de la puberté qui modifie elle aussi puissamment le métabolisme. « Ces effets s'expliquent tout simplement en admettant que le terrain modifié devient impropre au développement du parasite : on pourrait d'ailleurs interpréter de la même manière l'influence des troubles du système nerveux, si tant est qu'elle existe. »

Pollitzer aborde ensuite la question de l'eczéma séborrhéique ; il parle des recherches de Bazin, de Duhring, de Greenough, de Nevins Hyde, de Robinson, de J. C. White, de Fox, de Hardaway, etc... et surtout de celles d'Unna, d'E. Besnier et des nôtres. Il rappelle que nous avons longuement étudié ce point si important de la dermatologie ; il dit que nous sommes convaincus de l'existence d'un groupe considérable de dermatoses entre l'eczéma et le psoriasis, que nous pensons que ces affections sont probablement parasitaires, et peuvent ressembler au psoriasis typique, qu'aujourd'hui nous avons donné à ce groupe le nom de parakératoses et que nous les divisons en parakératoses séborrhéiques et parakératoses psoriasiformes.

L'auteur est un ancien élève d'Unna : il était à Hambourg auprès de lui en 1889-1890. A cette époque la conception de l'eczéma séborrhéique était à son apogée : on discutait pour savoir s'il existait vraiment une dermatose digne du nom de psoriasis. Il n'a pu encore se dégager de l'influence du maître de Hambourg dont il reprend et soutient les théories (1).

Il croit qu'on peut résoudre toutes les difficultés en regardant l'eczéma séborrhéique et le psoriasis comme des phases d'un seul et même processus morbide. Il rappelle que Török a fait rentrer la seborrhœa corporis dans le psoriasis en procédant à une synthèse inverse de celle d'Unna, mais qui aboutit en somme au même résultat, c'est-à-dire à réunir ces deux affections. C'est ainsi, dit-il, que Darier a créé son groupe de dermatoses érythémato-squameuses circonscrites ou eczématides et parmi elles l'eczématide psoriasiforme laquelle est si proche du psoriasis qu'elle se confond parfois avec lui.

Voici les conclusions de Pollitzer :

« Le psoriasis et l'eczéma séborrhéique sont un seul et même processus morbide avec seulement quelques différences qui ne sont nullement essentielles.

« Si cette opinion est exacte nous avons fait un pas considérable en avant vers la notion de l'étiologie du psoriasis. Car nous pensons tous que l'eczéma séborrhéique est une maladie infectieuse microbienne, quoique beaucoup d'entre nous en soient encore à attendre que l'on trouve l'organisme particulier qui le produit.

« Le rhumatisme, la goutte, les névroses, l'hérédité, ne sont pas des facteurs directs de production du psoriasis, mais dans l'état de nos connaissances on ne peut ni nier ni affirmer qu'ils ne puissent avoir quelque influence sur des conditions obscures de l'économie qui la rendent plus ou moins susceptible à subir cette infection spéciale.

« Le psoriasis fait partie d'un groupe de parakératoses auquel appartiennent la seborrhœa corporis et en partie l'eczéma séborrhéique.

« Il est probablement causé par un agent infectieux externe microbien. »

B. — *La question du parasitisme du psoriasis par Jay Frank Schamberg* (*The Journal of Cutaneous diseases*, nov. 1909, p. 496).

D'après l'auteur on peut formuler les trois propositions suivantes qu'il discute successivement :

1° Le psoriasis peut être le résultat de la circulation dans les liquides

(1) Voir pour toute cette partie du travail du Dr Pollitzer notre mémoire sur la question des eczémas. (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1900).

du corps et du dépôt dans les téguments d'un microparasite, analogue à ceux qu'on trouve dans la syphilis et dans la variole ;

2° Le psoriasis peut être le résultat de l'implantation sur la peau d'un parasite exogène, comme on l'observe dans le ringworm, le favus, le pityriasis versicolore ;

3° Le psoriasis peut être causé par un des parasites communs facultatifs toujours présents sur la peau, chez des sujets chez lesquels une prédisposition constitutionnelle rend le terrain favorable à leur développement.

1° Cette première hypothèse ne cadre guère avec l'histoire clinique de la maladie qui ne s'accompagne d'aucun trouble de l'état général, et qui peut se développer chez des sujets en parfaite bonne santé.

2° La deuxième hypothèse est certainement la plus séduisante ; malheureusement on n'a pu encore trouver un parasite spécial dans les lésions cutanées du psoriasis. L'auteur rappelle les travaux qui ont été faits dans ce sens jusqu'à ce jour. Lui-même a institué toute une série de recherches bactériologiques sur des cas de psoriasis au Département d'hygiène de l'Université de Pensylvanie. Sur trente cultures qui provenaient de dix cas de psoriasis on a trouvé trois fois le staphylocoque blanc, trois fois le bacillus mesentericus (deux fois seul, une fois associé à une sarcine jaunâtre), une fois la même sarcine jaunâtre seule, trois fois toutes les cultures restèrent complètement stériles. Ces premières expériences n'ayant amené la découverte d'aucun microorganisme particulier, on les discontinua.

3° La troisième hypothèse paraît à l'auteur tout aussi difficile à prouver qu'à réfuter.

Si l'on démontre que le psoriasis est une affection parasitaire, il est probable que son parasite sera un parasite spécial. En effet ses lésions sont tellement caractéristiques comme aspect objectif et comme évolution qu'on ne peut les attribuer qu'à un agent spécifique.

Voici, d'après Schamberg, quels sont les arguments cliniques que l'on peut invoquer pour ou contre la théorie parasitaire du psoriasis :

1° Les lésions du psoriasis commencent comme de petites efflorescences ponctuées ; puis elles s'étendent périphériquement, et parfois guérissent au centre, comme le font les éruptions de la teigne tondante et de la syphilis. — Mais d'autre part l'érythème multiforme, le lichen planus, le lupus érythémateux, toutes affections dont on n'admet pas la nature parasitaire, ont la même évolution.

2° Le psoriasis, la teigne circinée, et les syphilides ont une évolution identique. Lorsque leurs éléments coalescent, les parties tangentes des cercles disparaissent, et il se forme des circinations en arcades mauresques ; il se crée ainsi des terrains non favorables à l'évolution des lésions : ce sont ceux qui ont déjà été parcourus par le processus. — Mais on peut observer le même phénomène dans quelques cas d'éry-

thème polymorphe figuré, et il est possible qu'une substance toxique d'origine non bactérienne crée une immunité locale semblable à celle qui est produite par une toxine d'origine microbienne.

L'auteur aborde ensuite la question de la transmissibilité du psoriasis. « Tous les dermatologistes, dit-il, sont convaincus que le psoriasis n'est pas contagieux : cependant on a publié un certain nombre d'exemples d'apparente contagion. » Poor (*Viertelj. f. prak. Heilkunde,* 1878, p. 103) cite six cas dans lesquels maris et femmes étaient atteints de psoriasis. En 1884 au congrès de Copenhague Unna cita le cas de 3 enfants issus d'une famille indemne de psoriasis, et qui virent l'un après l'autre le psoriasis se développer chez eux peu de temps après l'entrée dans la maison qu'ils habitaient d'une bonne d'enfants atteinte de cette affection. Nielsen (*Monatsh. f. prak. Dermat.*, 1892, XV, p. 375) cite un cas analogue à celui d'Unna sauf qu'il n'y avait qu'un enfant dans la famille. Le même auteur relate le fait d'une mère qui vit se développer chez elle du psoriasis pour la première fois longtemps après l'apparition de cette affection chez sa fille. Hammer (*Mittheil. aus. d. med. Klin. zu Würzburg,* 1886, 11, p. 404-5) relate le cas d'un père et de sa fille qui furent atteints presque simultanément de psoriasis, alors que la mère et l'autre fille en avaient depuis longtemps déjà. Mc. Call Anderson (*Psoriasis and lepra*, London, 1865, p. 12 et 37) parle d'une dame atteinte de psoriasis depuis de longues années et dont le mari vit survenir chez lui cette affection. Aubert a vu deux fois le psoriasis se développer chez des femmes dont les maris étaient psoriasiques (Discussion sur l'inoculabilité du psoriasis : Mém. et comptes rendus de la *Soc. des Sciences méd. de Lyon,* 1889). Le Dr Schamberg cite encore les cas de Beissel, de Méneau, de Cantrell, et enfin un qui lui est personnel et qui est le suivant : femme de 40 ans, atteinte de psoriasis depuis 26 ans, soignée par sa mère âgée de 71 ans qui couche en outre parfois avec sa fille ; à l'âge de 70 ans la mère voit se développer à la figure, aux coudes et aux genoux une éruption typique de psoriasis.

On ne peut nier que tous ces faits ne soient un peu impressionnants bien qu'ils soient fort rares, comparativement à la fréquence du psoriasis ; il est possible toutefois que si on les recherchait avec plus de soin on arriverait à se convaincre qu'ils sont plus communs qu'on ne le pense. Cependant on peut en observer d'analogues chez des sujets atteints de lichen plan ; ce n'est pourtant pas une maladie contagieuse ajoute le Dr Schamberg (1).

L'auteur analyse ensuite les travaux parus sur l'*inoculation expérimentale* du psoriasis. En 1885 Lassar montra à la *Berliner medicinisher Gesellschaft* deux lapins auxquels il avait inoculé le psoriasis : mais ses

1. Certains dermatologistes ont émis l'idée que le lichen plan est une affection microbienne.

résultats furent contestés par Behrend. Ducrey (*Giorn. Ital. d. mal. ven. e della pelle,* 1887) tenta maintes fois d'inoculer le psoriasis à l'homme, aux lapins, aux cochons d'Inde, aux chiens sans le moindre résultat. De Amicis et Campana ne réussirent pas davantage à l'inoculer au lapin et au cochon d'Inde. Alibert, Ducrey, De Amicis, Hammer et Block, Wützdorff n'ont pu arriver à inoculer le psoriasis à l'homme. Schamberg lui-même a pris des squames et de la lymphe sur un jeune homme atteint de psoriasis accentué et s'en est servi pour s'inoculer à la surface de flexion de son avant-bras gauche, au niveau d'une plaque désépidermisée : le résultat fut entièrement négatif.

L'auteur relate ensuite tout au long le cas d'inoculation positive de psoriasis dû à Destot, le seul que l'on connaisse. Il en est un peu ému, mais il n'ose lui attribuer une valeur absolue, étant donné que toutes les autres tentatives d'inoculation de cette affection ont échoué. Pour démontrer à quel point il faut se défier en cette matière de conclusions trop précises, il cite le cas de T. F. Wood (*Journal of Cut. and Ven. dis.,* mars 1883, p. 161) : deux jeunes filles âgées de 8 et 11 ans qui n'avaient jamais eu de psoriasis, virent se développer chez elles cette maladie après avoir été vaccinées avec la même lymphe d'origine bovine. Mais il faut ajouter que le frère de ces deux jeunes filles âgé de 22 ans et qui était depuis un certain temps atteint de psoriasis fut vacciné avec la même lymphe et vit son psoriasis disparaître à la suite de cette vaccination. Il semble donc qu'ici les modifications subies par l'organisme de par la vaccination ont d'une part déterminé l'apparition du psoriasis chez deux jeunes filles prédisposées à cette affection, et d'autre part fait disparaître l'éruption chez un psoriasique.

Partant de cette idée que si le psoriasis est une maladie parasitaire, les insuccès de son inoculation peuvent tenir à ce que certains sujets n'y sont pas prédisposés, le Dr Schamberg s'est efforcé d'expérimenter chez les personnes ayant un terrain favorable à l'évolution de cette affection et dès lors il a essayé d'inoculer ou pour mieux dire de réinoculer des malades atteints déjà de psoriasis. Ces expériences ont été conduites scientifiquement ; on éraflait la peau sur deux centimètres environ de longueur avec un scalpel ou une curette en une région indemne de psoriasis, et on frottait sur la surface ainsi mise à vif des squames, de la lymphe et du sang provenant d'une plaque psoriasique. Sur un point symétrique du corps on éraflait la peau sans faire d'inoculation, puis on couvrait l'érosion d'une épaisse couche de collodion ichthyolé pour avoir une éraflure-témoin. Ces expériences ont porté sur 23 psoriasiques, chez trois d'entre eux il a réussi à reproduire des éléments de psoriasis par autoinoculation : ces trois sujets avaient une éruption extrêmement active. Chez les deux premiers l'éraflure de contrôle devint elle aussi psoriasique. Chez le troisième, l'éraflure de contrôle ne devint pas psoriasique. Mais l'auteur fait remarquer qu'en

couvrant cette inoculation de contrôle avec une épaisse couche de collodion ichthyolé on modifie peut-être les conséquences du traumatisme. Il semble donc que ces auto-inoculations puissent se produire quand les efflorescences ont beaucoup de tendance à se développer, et qu'au contraire on ne puisse les obtenir quand l'éruption est torpide et stationnaire, à plus forte raison quand elle régresse.

On sait depuis fort longtemps que lorsqu'un sujet est atteint d'une poussée aiguë de psoriasis, les divers traumatismes que l'on exerce sur sa peau peuvent se recouvrir de plaques psoriasiques. En 1876 (*Viertelj. f. Dermat. u. Syph.*, p. 560) Köbner avait beaucoup insisté sur ces faits et il avait émis une théorie d'après laquelle le psoriasis serait une réaction particulière de la peau sous l'influence d'agents internes ou externes, mécaniques, chimiques, etc... : il pense que cette disposition de la peau est surtout congénitale et héréditaire, bien que parfois elle puisse être acquise. Simon, Neumann, Wützdorff, etc... ont cité des faits analogues. Le Dr Schamberg fait remarquer toutefois que ces expériences sont plutôt contraires à la théorie de Köbner : en effet sur 86 pour 100 des malades mis en expérience il lui a été impossible de produire du psoriasis traumatique, bien que chez certains sujets il ait fait plusieurs tentatives.

D'autre part on peut tirer aussi de ces expériences la conclusion que l'insuccès de ces inoculations dans la grande majorité des cas est un sérieux argument contre la théorie qui considère le psoriasis comme une maladie parasitaire locale due à un organisme venant du dehors. Cependant vu l'insuffisance de nos connaissances sur les conditions d'immunité qui peuvent exister dans ces cas, on ne peut poser des conclusions absolues. L'insuccès de ces inoculations ne peut d'ailleurs être considéré comme un argument contre l'hypothèse qui fait du psoriasis une maladie infectieuse constitutionnelle. Le mode d'extension des placards, les faits cliniques qui semblent prouver que la maladie peut se communiquer doivent rendre circonspects. D'autre part l'énorme masse des faits négatifs au point de vue de la contagiosité de cette affection et de son inoculabilité constitue de très sérieux arguments contre le parasitisme.

La sagesse veut, dit fort justement le Dr Schamberg, en terminant son travail, que nous n'affirmions rien ni pour ni contre la théorie du psoriasis.

C. — *Discussion.*

Après la lecture de ces deux importants mémoires eut lieu à l'Association Dermatologique Américaine une fort longue discussion dont nous ne donnerons qu'un court résumé.

J.-C. White déclare que l'on doit considérer le psoriasis comme étant une maladie familiale et jusqu'à un certain point héréditaire.

L.-A. Duhring regrette que l'on ne précise pas assez ce qu'il faut

entendre par psoriasis, séborrhée, eczéma squameux, dermatite exfoliative chronique. Jusqu'à maintenant on n'a, d'après lui, apporté aucune preuve convaincante de la nature parasitaire de cette affection. — *Pollitzer* a parlé des bons effets possibles d'un changement de climat dans le psoriasis : voici le fait qu'a observé le Dr Duhring il y a environ 30 ans : un médecin extrêmement malade d'un psoriasis invétéré depuis plusieurs années, se décida à aller consulter en Allemagne ; or, pendant le voyage, très rapidement, dès le deuxième ou le troisième jour, sans aucun traitement, l'amélioration se déclara.

L.-D. Bulkley dit que ce n'est pas précisément la viande qui produit le psoriasis, mais un métabolisme défectueux que la viande peut parfois déterminer. Il a longtemps observé des malades chez lesquels des attaques successives de psoriasis étaient nettement attribuables à des erreurs de régime. Dans d'autres cas elles étaient en apparence causées par des chocs nerveux.

E.-B. Bronson approuve tout ce qu'a dit le Dr Pollitzer : il croit fermement à la nature parasitaire du psoriasis ; ce n'est pas plus une maladie constitutionnelle que l'acné : c'est la même affection que l'eczéma séborrhéique.

H.-W. Stelwagon croit que le psoriasis est dû à l'évolution d'un parasite sur un terrain prédisposé. Il a vu, lui aussi, le psoriasis, comme l'eczéma, disparaître pendant un voyage en mer.

W. Montgomery croit que le psoriasis, l'eczéma et la seborrhœa corporis sont des parties d'une seule et même grande maladie : mais il reste sceptique au sujet de la parasitologie du psoriasis et de l'eczéma.

S. Sherwell commentant ce qu'a dit le Dr Pollitzer à propos de la tuberculose et du psoriasis déclare qu'il n'a vu dans sa longue pratique qu'un seul cas de psoriasis chez un tuberculeux, et dans ce cas la tuberculose était fibreuse et le malade vécut longtemps. Il croit que le métabolisme et l'hérédité interviennent dans la genèse du psoriasis. Il a lui aussi observé l'influence heureuse des voyages sur cette maladie, et il déclare sagement que nous en ignorons totalement la nature.

H.-G. Klotz attire l'attention sur ce fait que beaucoup de psoriasiques ont de la tendance à s'améliorer spontanément pendant certaines saisons de l'année. Chez les uns l'éruption se produit en été, chez les autres en hiver. Il pense que la théorie parasitaire s'accommode fort bien de ce fait.

G. Pernet dit qu'avec Radcliffe Crocker il a souvent observé des cas dans lesquels le début se faisait par une plaque première, peut-être deux, qui restaient isolées pendant quelques semaines ou quelques mois, puis la maladie se généralisait. Ce fait est en faveur de la théorie parasitaire et rappelle ce qui se passe dans le pityriasis rosé de Gibert. Il ne croit pas à l'influence dn régime, sauf peut-être à celle du café

et de l'alcool dans les cas aigus ou subaigus. Il doute de l'hérédité, car il voit que les médecins emploient ce terme d'une manière peu scientifique.

M.-B. Hartzell soutient que la goutte et le rhumatisme n'ont rien à faire avec le psoriasis. Il croit à une certaine influence héréditaire, mais il pense que le régime n'a aucune action sur le développement de la maladie et pour lui ce point n'est même pas digne d'une discussion. Il est convaincu de la nature parasitaire du psoriasis à cause de son évolution particulière et de l'effet de la médication locale.

S. Pollitzer prenant la parole à la fin de la discussion dit qu'il est heureux de voir qu'il y a parmi les dermatologistes américains une quasi-unanimité en faveur de l'origine parasitaire du psoriasis. Il répète que le régime peut améliorer le psoriasis, mais que les écarts de régime ne sauraient à eux seuls produire cette maladie : le régime n'agit qu'en modifiant le terrain.

J.-F. Schamberg déclare que quant à lui il ne saurait admettre comme Pollitzer que le psoriasis et l'eczéma séborrhéique ne soient qu'une seule et même maladie. Si un état semblable à l'eczéma séborrhéique prend peu à peu l'aspect du psoriasis, c'est que le psoriasis a débuté d'une manière insolite, et voilà tout. « Lorsque l'on trouvera le microbe du psoriasis, toutes les objections que l'on élève contre sa nature infectieuse tomberont comme sont tombées toutes celles que l'on a faites contre la nature parasitaire des maladies dont la nature parasitaire est à l'heure actuelle surabondamment démontrée. »

DEUXIÈME PARTIE

Réflexions personnelles.

Des deux mémoires dont nous venons de donner l'analyse, le dernier, celui du Dr Schamberg, ne prête à aucune remarque importante. Il est bien équilibré, d'une parfaite tenue scientifique ; il contient des faits intéressants, des expériences bien conduites, mais dont le résultat est malheureusement peu probant ; il se termine par un aveu d'ignorance : nous n'avons aucune objection sérieuse à formuler.

Il n'en est pas tout à fait de même du premier, celui du Dr Pollitzer, qui est beaucoup plus combatif dans la forme, beaucoup plus affirmatif dans ses conclusions. Nous pensons toutefois que cet auteur a dit d'excellentes choses, mais parfois peut-être d'une manière trop absolue ; et c'est ce que nous allons nous efforcer de démontrer.

Pour mettre un peu d'ordre dans cette discussion, nous la diviserons en trois chapitres : A. Ce que le Dr Pollitzer croit que le psoriasis n'est

pas ; B. Ce que le Dr Pollitzer croit que le psoriasis est ; C. Quelle idée nous croyons que l'on peut provisoirement se faire du psoriasis.

A. — *Ce que le Dr Pollitzer croit que le psoriasis n'est pas.*

a) Rapports avec la syphilis. — Tout d'abord le dermatologiste américain déclare indigne de toute discussion la théorie de certains auteurs *qui ont considéré le psoriasis comme une forme atténuée de syphilis.* Pourquoi tant de mépris pour cette opinion ? La question des relations qui peuvent exister entre le psoriasis et la syphilis nous paraît être un des points intéressants de l'étude de ces affections. Certes nous ne croyons pas que le psoriasis soit un dérivé direct de la syphilis : mais deux faits cliniques nous paraissent incontestables : 1° la fréquence relative de l'apparition du psoriasis pendant les trois premières années de l'infection syphilitique ; 2° les heureux résultats que l'on obtient dans certains cas de psoriasis rebelles avec les injections de composés mercuriels et surtout avec le calomel. Et cependant nous ne pensons pas que même dans ces cas on soit autorisé à dire que le psoriasis est d'origine syphilitique. Nous avons, en effet, observé chez certains syphilitiques qui étaient atteints de psoriasis, des modifications de leur éruption qui permettaient d'affirmer que la syphilis venait adultérer l'éruption psoriasique de manière à créer une lésion mixte. On sait que lorsqu'on pratique le grattage méthodique d'un élément de psoriasis avec la curette, on obtient d'abord une teinte d'un blanc nacré due aux squames qui recouvrent la tache et qui s'effritent ensuite peu à peu sous l'action de la curette ; on arrive enfin à une dernière fine pellicule qui se décolle en lambeaux, en laissant au-dessous d'elle une surface rouge lisse et luisante au niveau de laquelle on peut constater avec la feuille de papier à cigarettes de l'exosérose plus ou moins abondante selon les cas, et souvent de fines hémorragies punctiformes, puis du purpura aux points mêmes où les hémorragies se sont produites : telle est la chronologie de ces petites particularités. Nous avons démontré d'autre part que si l'on pratique avec soin le grattage méthodique au niveau d'une syphilide psoriasiforme, il arrive souvent que dès les premiers coups de curette, entre le 10e et le 30e en moyenne, il se produit dans le derme, avant même que les dernières squames aient été enlevées, du purpura assez volumineux et qui continue à s'accroître pendant quelques secondes après que l'on a cessé de gratter : il est donc *progressif* d'après la notation que nous avons adoptée.

Eh bien ! dans certains cas d'éruptions psoriasiques développées chez des sujets atteints de syphilis depuis 2 ou 3 ans, nous avons vu ce purpura progressif précoce se produire par le grattage méthodique avec grande facilité avant l'ablation de la dernière pellicule décollable,

et cette importante particularité nous a permis de soupçonner une adultération du psoriasis par des lésions vraies de syphilis, ce qu'a démontré l'examen histologique. Il est donc bien évident qu'on ne pouvait dans ce cas faire du psoriasis une émanation pure et simple de la syphilis, puisque ces lésions existaient indépendamment de celles de la syphilis et qu'elles se sont adultérées lorsque la syphilis est venue se superposer à lui. Les lésions du psoriasis et de la sypbilis peuvent donc chez un même sujet coexister à l'état distinct ou se combiner pour faire un hybride. Il nous semble que ces faits prouvent d'une manière assez nette que le psoriasis ne peut être considéré comme une manifestation même atténuée et adultérée d'une syphilis héréditaire ou acquise : mais il reste à étudier dans quelles proportions les antécédents de syphilis prédisposent à l'évolution du psoriasis, et, malgré les travaux assez nombreux qui ont déjà paru sur ce point, il nous paraît que cette question n'a pas été encore suffisamment élucidée.

Et nous terminerons ce point de la discussion en faisant remarquer encore une fois qu'il est hors de doute que dans certains cas, assez peu fréquents, nous le voulons bien, mais enfin incontestables, la médication hydrargyrique intensive facilite d'une singulière façon la disparition de plaques rebelles de psoriasis.

b) Rapports avec l'hypothyroïdisme. — Il en est de même pour l'*hypothyroïdisme.* M. le Dr Pollitzer refuse d'examiner si l'hypothyroïdisme peut avoir de l'influence sur la genèse du psoriasis. Ce que nous pouvons affirmer encore et de la manière la plus précise, c'est que nous avons vu quelques cas de psoriasis extrêmement rebelles ne céder que lorsqu'on donnait au malade de l'extrait thyroïdien. La dose à administrer nous paraît devoir varier suivant les cas de deux centigrammes d'extrait à vingt centigrammes par jour, et, pour commencer, nous ne donnons même le médicament que deux jours par semaine, puis nous augmentons progressivement en surveillant la tolérance du sujet. On n'a pour tous les détails de cette médication qu'à se reporter aux recherches de M. le Dr Léopold Lévi. En procédant avec cette prudence on évite tout accident, et en administrant ce médicament dans les cas de psoriasis ultra-rebelles, nous avons eu dans quelques cas la satisfaction de voir céder des éruptions qui avaient résisté aux médications locales usuelles. En donnant à ces malades de temps en temps du corps thyroïde nous avons pu les maintenir en bon état.

Que prouvent ces faits cliniques ? Ils ne prouvent évidemment pas que le psoriasis soit toujours dû à l'hypothyroïdisme ; ils le prouvent d'autant moins que dans nombre de cas le corps thyroïde ne semble avoir aucune action curative dans le psoriasis. Ils prouvent simplement que dans quelques faits assez rares l'hypothyroïdisme semble jouer un certain rôle dans le développement du psoriasis. Et voilà tout : ce n'est pas d'une importance décisive : c'est quand même intéressant à noter.

On voit donc qu'à tout prendre nous ne sommes pas loin de nous entendre avec M. le Dr Pollitzer : comme lui nous ne croyons pas que le psoriasis soit directement sous la dépendance de la syphilis ou de l'hypothyroïdisme ; mais le dermatologiste américain énonce ce fait avec une totale intransigeance, et nous pensons qu'il y a quand même quelque chose à retenir dans ces hypothèses, quelque erronées qu'elles soient, si on les envisage dans leur absolutisme.

c) *La question du psoriasis arthropathique.* — M. le Dr Pollitzer ne voit dans ce que nous appelons le psoriasis arthropathique qu'une simple coïncidence entre le rhumatisme et le psoriasis. « Quand un psoriasique présente des manifestations rhumatismales, cela n'a, dit-il, pas plus de signification que s'il souffrait de céphalées ou d'indigestion ; » il ajoute que la tuberculose est plus fréquente que le rhumatisme chez les psoriasiques, et cependant personne n'a prétendu que le psoriasis fût causé par la tuberculose. Ici encore il convient de distinguer.

Tout d'abord nous déclarons que la tuberculose, du moins la tuberculose avérée, ne nous a pas paru être extrêmement fréquente chez les psoriasiques, et nous sommes heureux de voir que le Dr Sherwell est du même avis que nous. Mais laissons cet argument auquel l'auteur américain n'attache probablement pas beaucoup d'importance, et occupons-nous des accidents rhumatismaux que l'on observe chez les psoriasiques. Ils ne sont pas très fréquents, c'est vrai ! Cependant en France ils ne sont pas d'une extrême rareté, et il ne se passe pas d'année sans que nous en soignions dans notre service de l'hôpital Saint-Louis : à l'heure actuelle nous en avons quatre cas des plus nets dans nos salles, 2 hommes et 2 femmes. Mais en outre ils ont une physionomie tout à fait spéciale, si particulière, que dans notre pays on n'hésite pas quand on en voit un à porter le diagnostic de psoriasis arthropatique et non celui d'attaque de rhumatisme articulaire vulgaire, banale, chez un psoriasique. Ils affectent en effet le type du rhumatisme déformant, c'est-à-dire ce type si caractérisé de rhumatisme qui frappe tout d'abord et surtout les petites articulations, en particulier celles des doigts et des orteils, et qui s'accompagne d'altérations osseuses, de déformations articulaires si accentuées sur lesquelles nous n'avons pas à nous étendre, car elles sont bien connues.

Il est vrai que le psoriasis peut exister seul pendant assez longtemps, et les phénomènes articulaires peuvent n'apparaître que plusieurs années après ; inversement les arthropathies peuvent précéder de plusieurs années l'apparition du psoriasis. Mais cet argument chronologique ne nous paraît pas suffisant pour déclarer qu'il n'y a aucune relation entre ces deux ordres de phénomènes.

Une autre particularité intéressante que présente ce psoriasis arthropathique, c'est qu'il est assez fréquemment amélioré ou tout au moins enrayé dans sa marche par l'une des deux médications dont nous ve-

nons de parler, les injections hydrargyriques ou le corps thyroïde. Nous venons encore tout récemment d'en observer dans notre clientèle de ville trois cas remarquables ; en voici le schème :

Premier cas. — Il s'agit d'une femme de 40 ans, atteinte de psoriasis arthropathique depuis de longues années, et qui a été soignée par tous les topiques connus, par des saisons à la Bourboule, etc. En 1905, elle devient complètement impotente : les petites articulations des extrémités et les grosses articulations des quatre membres se prennent : elle est obligée de garder le lit : l'état général devient assez mauvais, il y a de légères poussées de fièvre : il est impossible de trouver le moindre commémoratif de syphilis antérieure. Au point de vue cutané, elle est atteinte d'un psoriasis absolument typique en larges plaques irritables, prurigineux, avec un degré marqué d'exosérose. Nous lui faisons faire alors des injections mercurielles solubles n'osant pas employer des injections de calomel vu son état général de faiblesse : on lui fait donc des injections de biiodure d'hydrargyre à un centigramme, puis à deux centigrammes par jour. Au bout de la 6e injection il y a une amélioration incontestable ; au bout de la 15e injection la malade est transformée. Quand au bout de la 25e injection nous la revoyons, nous ne la reconnaissons plus : il ne reste que quelques vestiges d'éruption psoriasique ; il n'y a plus de prurit : les articulations sont dégonflées ; il n'y a presque plus de déformations ; les mouvements sont revenus ; la malade peut se lever. Nous la laissons se reposer pendant 10 jours, puis nous lui faisons une deuxième série de 15 injections de biiodure d'hydrargyre à 2 centigrammes par jour. Après cette série la malade n'a plus vestige de son psoriasis, elle n'a plus aucune douleur articulaire, aucune impotence ; elle peut marcher, sortir, vaquer à ses occupations comme si elle n'avait jamais été souffrante, mais les articulations des genoux et des doigts, bien que fort diminuées de volume, sont restées un peu plus grosses que la normale. Tout va bien pendant la fin de 1906 et 1907, et pendant tout ce laps de temps la malade ne fait plus de traitement. Mais dans le courant de 1908 peu à peu tout reparaît, plaques psoriasiques et douleurs articulaires, surtout au niveau du cou-de-pied. De nouveau la malade est obligée de garder le lit. On lui fait alors en novembre 1908 une série de 20 injections de benzoate d'hydrargyre, mais le benzoate ne réussit pas aussi bien que le biiodure : il n'en est pas moins vrai qu'après cette série la malade peut de nouveau se lever, marcher et partir pour Monaco où l'amélioration s'accentue avec un traitement au jus de citron. Après un séjour de deux mois dans le Midi elle revient à Paris et y reprend ses occupations.

Deuxième cas. — La malade, âgée de 42 ans, est atteinte de psoriasis depuis l'âge de 15 ans ; depuis l'âge de 22 ans elle souffre de douleurs articulaires et d'arthropathies qui ont envahi progressivement les poignets, les doigts et les épaules. Le psoriasis est disposé en plaques

énormes çà et là disséminées sur toute l'étendue des téguments : la malade est presque infirme : elle ne peut se servir de ses mains et de ses bras : depuis 4 ans elle ne peut plus tourner la tête : elle marche encore un peu, mais très difficilement. Nous la voyons le 1er décembre 1907, et, dès le 9 janvier 1908, après un traitement composé d'une série de 20 injections de biiodure d'hydrargyre, d'un régime alimentaire presque exclusivement végétarien, et d'onctions avec la pommade de Cuticura, le psoriasis a disparu presque complètement, et la malade a repris l'usage de toutes ses articulations. Elle continue à faire de temps en temps des séries d'injections hydrargyriques, et en 1909 nous pouvons constater chez elle une quasi-guérison : elle ne présente plus que quelques vestiges de psoriasis aux avant-bras, et les articulations sont parfaitement libres.

Troisième cas. — Le 6 avril 1906 nous fûmes consulté par une malade de 55 ans atteinte de psoriasis rebelle depuis 15 ans, et de douleurs avec déformations articulaires depuis 4 ans. Au moment où nous la vîmes son psoriasis était disposé en très grandes plaques sur les avant-bras, sur les jambes, un peu sur les cuisses et sur les bras : la région lombaire était couverte d'une vaste nappe, et sur le reste du tronc se voyaient de nombreux éléments. Toutes les grandes articulations, et surtout les genoux, les épaules, les poignets, étaient tuméfiées, bosselées, volumineuses, irrégulières de forme ; les mouvements étaient très difficiles et ne s'exécutaient qu'avec de gros craquements. Les articulations des doigts étaient noueuses, rigides ; les articulations phalangino-phalangettiques étaient ankylosées. Nous lui prescrivîmes des injections de calomel à 5 centigrammes, puis 7 centigrammes chaque. A la 6e injection la malade eut un abcès et on cessa cette médication ; mais il y avait déjà une amélioration extraordinaire. On fit alors 24 injections de biiodure à la dose de 1 centigramme et demi par injection. Au bout de ce deuxième traitement tout vestige de psoriasis avait disparu sous l'influence de simples onctions de cuticura. Les articulations étaient dégonflées, souples, mobiles ; les mouvements étaient revenus sauf ceux des dernières phalanges. Etant donné ce résultat que l'on ne pouvait espérer meilleur, on cessa tout traitement en juin 1906. Le 4 mai 1907 il y avait menace de rechute ; quelques petits placards de psoriasis avaient reparu aux mains, et la malade éprouvait des sensations de raideur dans les grandes articulations. On lui refit une série de 15 injections de biiodure d'hydrargyre et ces accidents disparurent. Depuis lors nous l'avons perdue de vue.

Voici donc trois cas de psoriasis arthropathique des plus graves qui ont été singulièrement améliorés par une médication hydrargyrique intensive, par le calomel et surtout par les injections de biiodure d'hydrargyre. Il n'y a aucune objection possible : chez ces trois malades, c'est bien la médication hydrargyrique qui a agi.

Devons-nous en conclure que tous les cas de psoriasis arthropathique sont justiciables des injections mercurielles ? En aucune façon, et nous avons eu des psoriasis arthropathiques qui ont résisté à ce traitement. Parmi eux il y en a qui ont été heureusement modifiés, nous ne disons pas guéris, par le corps thyroïde : mais avec cette dernière substance les résultats sont moins brillants, moins rapides qu'avec la médication mercurielle quand celle-ci agit.

Voici par exemple une observation fort suggestive.

Quatrième cas. — Mme X..., âgée de 55 ans, entre dans notre service de l'hôpital Saint-Louis le 30 octobre 1909 pour un psoriasis arthropathique des plus accentués. Elle est atteinte de son psoriasis depuis 25 ans, et c'est en 1902 qu'elle a vu survenir pour la première fois des douleurs articulaires aux mains. En 1903 elle entra dans notre service de l'hôpital Broca où nous la soignâmes inutilement avec des préparations arsenicales, de l'iode ioduré à l'intérieur, et extérieurement avec toute sorte de topiques. En 1905, notre excellent collègue et ami M. le Dr Darier lui fit une série d'injections de calomel qui améliorèrent beaucoup ses arthropathies et firent disparaître son psoriasis. Après quelques mois de guérison tout reparut, et dès lors on essaya de nouveau inutilement la médication hydrargyrique en 1907 et en 1908. A cette époque on employa même sans aucun succès chez elle la médication thyroïdienne. A son entrée dans notre service, en 1909, la malade est impotente. Elle peut à peine se tenir debout : la marche est impossible. Les articulations des poignets sont raides, les articulations des doigts déviées et immobilisées, certaines des dernières phalanges sont complètement soudées aux deuxièmes phalanges comme l'ont prouvé des radiographies fort intéressantes faites par notre ami et collaborateur, M. le Dr Belot. Les membres et une partie du corps sont couverts d'un psoriasis irritable, enflammé, très exosérotique, disposé en larges placards. Nous ne lui avons appliqué sur les téguments que de la pâte à l'oxyde de zinc ichthyolée au 10e, et nous avons prié M. le Dr Léopold Lévi de diriger son traitement par le corps thyroïde. Les doses de corps thyroïde qui ont été administrées pendant 4 mois avec quelques intervalles de repos de huit à quinze jours ont varié de 25 miligrammes à 10 centigrammes d'extrait par jour. Le résultat obtenu a été parfait. A l'heure actuelle, 25 février 1910, il ne reste plus un seul vestige de l'éruption psoriasique, et les accidents articulaires ont tellement diminué que la malade ne souffre plus et peut facilement marcher ; les ankyloses des doigts ont naturellement persisté.

Voici donc une malade qui, ayant résisté à l'action de l'arsenic, puis de l'iodure de potassium et de l'iode, aux topiques habituels du psoriasis, voit des phénomènes morbides s'évanouir une première fois sous l'action du calomel. Elle a une rechute et les préparations mercurielles n'agissent plus : le corps thyroïde semble à ce moment-là lui-même ne

pas avoir d'action. Quelques temps plus tard nous la trouvons dans un état lamentable, et, sous l'influence du repos et du corps thyroïde méthodiquement administré, tous les accidents cutanés disparaissent ainsi que les douleurs articulaires.

Il semble donc, non seulement que la médication du psoriasis arthropathique soit variable suivant les sujets, mais encore que chez un sujet donné elle doive parfois varier selon les phases de la vie, comme si la cause des manifestations morbides variait parfois selon les sujets et selon les phases de la vie chez un même sujet.

Nous nous garderons néanmoins, de déduire de ces faits d'observation des conclusions fermes au sujet de la nature même du psoriasis, nous nous contenterons d'en tirer les conclusions pratiques suivantes : quand nous nous trouvons en présence d'un psoriasis arthropathique nous conseillons, à moins de contre-indications formelles, d'essayer avec persévérance un traitement hydrargyrique par le calomel ou le biiodure d'hydrargyre ; quand il ne réussit pas nous donnons le corps thyroïde ; quand cette dernière substance ne réussit pas nous donnons de l'iode associé à l'iodure de potassium et à l'arsenic. Telles sont les trois grandes médications internes qui nous ont paru modifier en bien les psoriasis arthropathiques.

d) L'urine des psoriasiques. — M. le Dr Pollitzer a critiqué avec juste raison la plupart des travaux qui ont été faits sur les éliminations des psoriasiques. Il n'en a retenu qu'un seul qui a trouvé grâce devant lui, celui de Johnston et Schwartz. Qu'il nous autorise à lui signaler celui que nous avons fait paraître avec M. le Dr Ayrignac dans les Annales de Dermatologie sous le titre « L'urine des psoriasiques » (p. 433, 1906). On y trouvera, qu'on nous permette de le dire, des recherches précises et consciencieuses.

On y verra que le régime alimentaire a une importance capitale dans la composition des urines, que les divergences qui existent à cet égard entre les différents auteurs viennent de ce que les malades étudiés suivent des régimes différents et qu'on rapporte à tort les résultats obtenus avec ces divers régimes à une moyenne absolue. D'ailleurs nous sommes arrivés à ce résultat peu satisfaisant en apparence, mais qui confirme nos idées sur les réactions cutanées, que l'étude des divers coefficients urologiques ne permet pas d'établir une formule urinaire caractéristique du psoriasis, que les divers sujets atteints de psoriasis ont cependant tous une certaine déviation nutritive, qui peut varier suivant les cas : *il en résulte qu'il semble que des causes différentes peuvent occasionner le psoriasis ou que le psoriasis peut évoluer sur des terrains différents.*

e) La question du régime alimentaire. — M. le Dr Pollitzer a vivement critiqué les auteurs qui pensent que le régime alimentaire peut jouer un rôle dans la genèse du psoriasis. Il reconnait cependant que

le régime peut contribuer à améliorer le psoriasis dans certains cas, mais il n'agit d'après lui qu'en modifiant le terrain sur lequel évolue l'agent infectieux cause première de la maladie. Et il reprend pour le psoriasis l'éternel argument que l'on a mis également en avant pour l'eczéma : dans les cliniques allemandes où l'on ne fait aucune attention au régime alimentaire on guérit les psoriasis aussi rapidement sinon plus que dans les pays où l'on impose des régimes spéciaux.

Nous ne reviendrons pas ici sur cette question si irritante du régime alimentaire dans les dermatoses : nous nous sommes déjà très longuement expliqués sur ce point dans de nombreux travaux. Nous avons montré que cette question est d'une extrême complexité, qu'il faut tenir compte des races, des climats, du mode d'existence, etc., etc..., qu'il faut en outre distinguer dans les effets d'une alimentation donnée les effets immédiats et les effets à distance. Une alimentation vicieuse peut provoquer de l'urticaire ou des érythèmes en l'espace de quelques heures, de quelques minutes même, et ce faisant elle peut aggraver immédiatement une dermatose en cours ; et cela parce que le sujet a ingéré des substances qu'il ne tolère pas. Mais il peut tout en n'ingérant que des substances qu'il tolère, en les absorbant en trop grande quantité, et en les élaborant mal, aboutir, après un espace de temps plus ou moins long, souvent après des années, à un état morbide qui cause des troubles profonds dans son organisme. L'analyse clinique porte à croire que certaines éruptions ont d'étroits rapports avec ces troubles généraux de l'économie. Le psoriasis peut-il parfois découler de ces viciations de l'organisme ? C'est ce qu'il est fort difficile d'affirmer ou de nier d'une manière absolue dans l'état actuel de la science.

Si l'on a compris ce qui précède, on voit combien est illusoire l'argument qui consiste à dire que le psoriasis ne peut avoir rien à faire avec le régime alimentaire, puisqu'on peut le faire disparaître par des topiques externes sans imposer au malade le moindre régime. L'effet du régime dans cette affection n'est très probablement dans la majorité des cas qu'un effet à distance qui n'agit qu'à la longue sur les téguments, en modifiant l'état général ; dès lors les topiques utiles peuvent bien momentanément faire disparaître le psoriasis sans que le régime soit modifié, mais le régime n'étant pas modifié la cause première de la dermatose persiste, et, dès que la médication locale est suspendue, la dermatose reparaît. Or c'est là, disons-le nettement, la marche habituelle du psoriasis. M. le Dr Pollitzer a donc raison quand il soutient que les fautes du régime ne sont pas directement génératrices du psoriasis, mais il est douteux qu'il ait raison quand il dit que le psoriasis n'a rien à faire avec le régime. Et ce qui prouve que cette proposition, dans son absolutisme, n'est pas exacte, c'est l'action réelle que joue le végétarisme total dans la cure de beaucoup de cas de psoriasis ultra-rebelle.

Nous avons maintes fois vérifié le fait suivant :

On traite localement un psoriasique, et malgré tous les soins qu'on y apporte, malgré l'intensité des applications, on ne peut parvenir à le faire disparaître ; parfois même les topiques les plus énergiques, huile de cade, acide pyrogallique, chrysarobine, etc... ne sont pas tolérés. Si on met alors le malade à un régime végétarien absolu, mais bien combiné, on voit dans la plupart des cas l'éruption disparaître sous l'influence des mêmes topiques qui étaient restés inefficaces ou qui avaient provoqué des réactions inflammatoires.

Nous ne discutons pas le fait, nous ne cherchons pas à l'interpréter : nous en affirmons simplement la réalité.

f) La question des chocs subis par le système nerveux. — Il en est de même pour l'action des chocs nerveux sur la genèse du psoriasis. Nous sommes d'accord avec M. le Dr Pollitzer pour dire que nous ne pensons pas que le psoriasis soit causé de toutes pièces par l'ébranlement nerveux de l'organisme que provoque par exemple une forte émotion. Toutefois il est réel que de fortes émotions peuvent provoquer l'apparition d'une poussée aiguë de psoriasis chez certaines personnes. Ce sont de pures coïncidences, nous objecte-t-on. Nous répondons que c'est impossible ; car, vraiment, bien que ces faits ne soient pas très fréquents, ils sont cependant trop nombreux et trop nets pour qu'on puisse parler de simples coïncidences. En voici un qui nous est personnel et qui n'a pas encore été publié : une jeune femme vient nous consulter pour une poussée généralisée de psoriasis typique datant de 15 jours : c'était sa première atteinte de ce mal. 17 jours auparavant elle était allée au théâtre avec son mari, laissant son bébé de 4 mois en garde à sa domestique. Celle-ci se coucha peu après le départ de sa maîtresse et mit le bébé à côté d'elle dans son lit. En se retournant pendant son sommeil elle étouffa l'enfant, et la mère, rentrant à minuit et demi, trouva son enfant mort à côté de la domestique endormie : la secousse nerveuse éprouvée fut effroyable : 48 heures après, la poussée aiguë de psoriasis était déjà produite : elle s'était généralisée en 24 heures. Il est évident qu'il y a dans ces faits une mise en jeu intensive d'une idiosyncrasie préexistante : mais il n'en n'est pas moins vrai que l'on ne doit pas méconnaître le rôle que peut parfois jouer le choc nerveux.

B. — *Ce que M. le Dr Pollitzer croit que le psoriasis est.*

Pour M. le Dr Pollitzer le psoriasis est une dermatose parasitaire causée par un parasite exogène particulier. Une des principales raisons sur lesquelles il s'appuie pour soutenir cette opinion est la suivante :

Le psoriasis et l'eczéma séborrhéique sont une seule et même mala-

die : or presque tous les dermatologistes sont maintenant convaincus de la nature parasitaire de l'eczéma séborrhéique ; donc le psoriasis est lui aussi d'origine parasitaire.

Nous devrions donc discuter cette grosse question des relations du psoriasis et de l'eczéma séborrhéïque. Mais nous l'avons fait déjà longuement dans notre mémoire : La question des eczémas, chapitre I et II de la première partie (*Annales de dermatologie,* p. 25 et suivantes, 1900). Nous y renvoyons nos lecteurs. Nous regrettons vivement que les auteurs qui ont écrit sur l'eczéma depuis la publication de notre revue critique n'aient pas pris la peine d'étudier ce travail. Nous croyons que s'ils l'avaient fait, ils auraient été moins affirmatifs dans leurs conclusions.

Nous nous bornerons ici à faire remarquer que lorsque nous avons dit et soutenu que nous étions convaincus de la nature parasitaire de l'eczéma séborrhéique, nous ne voulions parler que de cette forme éruptive si spéciale à laquelle nous avons donné le nom de *Dermatose figurée médico-thoracique,* c'est-à-dire à la seborrhœa corporis de Duhring, au lichen annulatus serpiginosus de Wilson, à la circinaria de Payne, à l'eczéma acnéïque de Bazin et Lailler, etc..., etc... Or, pour nous, cette forme morbide est une affection bien définie, distincte de toutes les autres formes morbides qui ont été rangées avec elle dans l'eczéma séborrhéique, et nous sommes tellement convaincus de son individualité que, dans notre dernier ouvrage (*Traité élémentaire de Dermatologie pratique,* T. I, p. 798) nous la décrivons complètement à part dans les dermatoses parasitaires. C'est notre premier groupe (*Eod. loc.,* p. 336) de nos anciennes séborrhéides ; c'est notre ancienne séborrhéide circinée et péripilaire que nous avons décidément considérée comme totalement distincte des autres affections comprises dans ce groupe confus des séborrhéides. Nous n'insisterons pas ici sur les motifs puissants qui nous ont fait prendre cette détermination, sur ses localisations si spéciales, son aspect dans les cas typiques, son évolution, les résultats du grattage méthodique, la facilité avec laquelle on fait disparaître les manifestations objectives par des badigeons de teinture d'iode, par de simples savonnages suivis de lotions à l'alcool camphré, par des applications d'une pommade à l'oxyde jaune de mercure et au goudron, etc.....

Mais, et c'est là la cause d'erreur depuis longtemps signalée par nous et que n'ont pas su éviter ceux qui se sont occupés de cette question, il y a des cas mixtes. Cette dermatose figurée médio-thoracique peut se compliquer, soit d'eczéma vésiculeux vrai, soit de ce que nous appelons les parakératoses psoriasiformes, soit de psoriasis. Et dès lors, suivant les tendances de son esprit, suivant les faits que l'on observe, on confond cette affection avec celles qui viennent la compliquer, et on en fait soit un eczéma, soit un psoriasis.

Poursuivons le court exposé de nos idées, ce que nous sommes obligés de faire puisque M. le Dr Pollitzer nous a mis en cause.

Dans notre ancienne classe des séborrhéides nous avons distingué un deuxième groupe de faits composé de dermatoses rares, sur lesquelles, au point de vue objectif, l'accord commence à se faire : ce sont nos anciennes érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées, nos actuels parapsoriasis en plaques qui se relient aux psoriasis par des faits de passage, mais qui sont tout à fait distincts du psoriasis typique par leur aspect, leur évolution, leur résistance à la médication, par les résultats du grattage méthodique. Ce groupe n'a rien à faire avec la discussion actuelle.

Le troisième groupe de faits que nous avons distingué dans nos anciennes séborrhéides est beaucoup moins précis que les deux précédents au point de vue clinique. Il répond à ce que l'on a décrit sous le nom de dartres furfuracées, de dartres volantes, de pityriasis simplex.

« Il est caractérisé par des plaques à bords plus ou moins arrêtés, pityriasiques, c'est-à-dire sèches et finement squameuses, au niveau desquelles le derme a sa couleur normale, ou est à peine rosé, point infiltré. D'insensibles faits de passage au point de vue de l'apparence objective le relient aux faits complexes qui constituent notre quatrième groupe. Et cependant il semble que parmi les faits qui présentent l'aspect de ce pityriasis simplex il en est dans la pathogénie desquels des microbes doivent jouer un certain rôle. A ce point de vue il est à l'heure actuelle déjà possible de le ranger sans trop d'illogisme dans les dermatoses parasitaires à côté de notre premier groupe. Mais on ne peut affirmer que des dermatoses squameuses d'origine non parasitaire et dignes d'être classifiées à côté du psoriasis ne revêtent pas cet aspect...·et certes il serait presque aussi rationnel, dans l'état actuel de la science, de décrire les faits contenus dans ce troisième groupe, à côté des faits du quatrième groupe, à la suite du psoriasis. Si nous admettons au contraire avec Sabouraud que la spore de Malassez est l'agent pathogène réel de cette forme morbide, ce qui nous paraît d'ailleurs un peu discutable, si nous admettons en outre que la spore de Malassez est un cryptogame, nous sommes conduits à la classer dans les dermatoses parasitaires à parasites végétaux. » (L. Brocq, *loc. cit.*, p. 337-338).

Le quatrième groupe de faits que nous avons distingué dans nos anciennes séborrhéides est le plus intéressant de tous au point de vue de la discussion, mais il est fort mal défini, et il « donne l'impression de renfermer encore plusieurs types morbides. Nous y rangeons en effet des dermatoses complexes disposées presque toujours en plaques à bords plus ou moins nets, d'un rouge rosé, d'un rouge bistre, d'un rouge intense, avec un degré d'infiltration des couches supérieures du derme répondant à l'intensité de la coloration, mais toujours fort léger. Elles cons-

tituent toute une série de faits s'élevant, *au point de vue objectif,* en gamme insensible du pityriasis simplex jusqu'au psoriasis.

« Ces éruptions sont assez souvent prurigineuses ; elles peuvent se lichénifier ; elles se compliquent très fréquemment d'eczéma au niveau des plis, localisation qu'elles aiment.

« Il serait peut-être plus juste de dire qu'elles peuvent présenter par périodes ou par poussées de la vésiculation et du suintement, car c'est une question des plus litigieuses que de savoir si cette vésiculation et ce suintement font partie intégrante de la dermatose elle-même, ou bien si elles doivent être considérées comme un eczéma surajouté à la dermatose primitive..... A l'inverse des dermatoses de notre premier groupe, elles ne paraissent pas avoir de relations directes avec la séborrhée ; on ne saurait donc en bonne et saine logique leur conserver le nom de séborrhéides que nous leur avions donné. Par contre elles se rapprochent singulièrement comme aspect et comme réactions thérapeutiques du psoriasis. Nous reconnaissons qu'on pourrait à la rigueur les annexer au psoriasis dont elles constitueraient une forme adultérée. Mais leur importance est tellement considérable et leur fréquence est si grande, que nous croyons qu'on ne peut les laisser dans l'ombre comme constituant de simples faits de passage, et qu'elles méritent une description à part.

« Aussi croyons-nous qu'en attendant leur étude et leur classification définitives, on pourrait les désigner sous le nom d'attente de *parakératoses psoriasiformes.* Ce nom, essentiellement objectif, que nous avons déjà proposé en 1900, indique simplement quel est l'aspect de ces éruptions : c'est encore une étiquette provisoire mise sur un groupe d'attente dans lequel les recherches ultérieures préciseront peut-être des entités morbides distinctes.

« En tout cas, au point de vue clinique, il est possible d'y distinguer : 1° des *formes qui restent toujours sèches* ; 2° des *formes qui s'eczématisent,* c'est-à-dire qui se vésiculisent, avec facilité ; 3° *des formes à évolution subaiguë, à plaques éruptives multiples, à allures de pseudo-exanthèmes* » (L. Brocq, *eod. loco,* p. 338, 339). — (Voir pour plus de détails sur ces types morbides, pour leur différenciation d'avec le psoriasis : *Eod. loc.*, T. II, p. 310 et suivantes, pour la description de leurs nombreuses variétés, *Eod loc.,* T. II, p. 374 et suiv.)

Le résumé qui précède montre donc que nous ne sommes pas sur ce point tout à fait de l'avis du Dr Pollitzer. L'eczéma séborrhéique tel que l'ont conçu Unna et ses élèves ne constitue pas pour nous un bloc homogène.

Si nous connaissions le microbe du psoriasis, nous pourrions vérifier si c'est le même parasite qui est l'agent pathogène des parakératoses psoriasiformes, des autres variétés de l'eczéma séborrhéique, et nous pourrions dès lors faire ou non la synthèse de ces syndromes. Mais nous ne savons pas même si ce microbe existe.

Nous croyons que la forme morbide à laquelle nous avons donné le nom de dermatose figurée médio-thoracique est bien de nature parasitaire, mais nous ne sommes pas du tout convaincus que nos parakératoses psoriasiformes le soient. Or la dermatose figurée médio-thoracique typique n'a rien de commun au point de vue objectif avec le psoriasis. Elle peut se combiner avec lui, et c'est ce qui a créé des confusions, mais, nous ne saurions trop le répéter, dans ses formes pures, elle diffère totalement de cette dermatose. Par contre les parakératoses psoriasiformes sont tellement voisines des psoriasis qu'on peut à la rigueur les considérer comme des variétés objectives de psoriasis, mais aucun argument clinique, aucune recherche vraiment sérieuse de laboratoire ne permet encore de les considérer comme étant de nature parasitaire. L'argument du Dr Pollitzer n'a donc pas la valeur majeure qu'il lui attribue.

Quelle preuve l'auteur américain donne-t-il de la nature parasitaire du psoriasis ? Aucune, il faut bien le reconnaître, sauf de fortes présomptions tirées de son évolution et de sa curabilité par des agents externes parasiticides. Cela ne saurait constituer une démonstration scientifique.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'hypothèse de la nature parasitaire du psoriasis est pour l'esprit humain la plus satisfaisante de toutes celles qui ont été émises, et qu'au point de vue de la précision des descriptions cliniques, de la synthèse possible des différents syndromes objectifs décrits, il serait souhaitable que des recherches ultérieures vinssent en démontrer la réalité, en découvrant le microbe pathogène. Mais tant que ce microbe pathogène ne sera pas connu, nous ne pouvons en bonne et saine logique considérer le psoriasis comme une dermatose parasitaire, puisque nous n'en connaissons ni l'inoculabilité, ni la contagiosité (1) :

C. — *Quelle idée nous croyons que l'on peut provisoirement se faire du psoriasis.*

Il est hors de doute que l'on trouvera notre manière de raisonner par trop sévère et que nombre de dermatologistes tiendront le raisonnement suivant : « Puisqu'il existe de sérieuses présomptions en faveur de l'origine parasitaire du psoriasis, pourquoi ne pas l'admettre tout de suite

(1) On nous objectera qu'au point de vue de l'inoculabilité il y a dans la science le cas de Destot. Nous répondrons qu'il est unique, et que l'adage « testis unus, testis nullus » lui est pleinement applicable. Il peut en effet s'expliquer par une coïncidence, par une mise en jeu, grâce au traumatisme, d'une idiosyncrasie latente, etc.... Au point de vue de la contagiosité les faits qui ont été relatés par les auteurs sont vraiment bien rares étant donnée la fréquence de l'affection. Il ne faut pas les méconnaître et les négliger, mais ils n'entraînent pas la conviction.

comme réelle? On a bien admis que la syphilis était une maladie microbienne avant de connaître le tréponème. On admet bien que la verrue vulgaire est une maladie microbienne et on n'en connaît pas le microbe. » — C'est exact, mais personne ne pouvait douter de l'inoculabilité de la syphilis; sa contagiosité s'imposait par un ensemble de faits tellement évidents que nul n'aurait osé la nier. Il en est de même pour les verrues. — Il n'en est pas de même pour le psoriasis.

Dès lors pour nous le psoriasis ne peut encore, à l'heure actuelle, être considéré comme une entité morbide vraie ayant une étiologie et une pathogénie bien définies. Ce n'est pour nous qu'un syndrome objectif, caractérisé par un certain nombre de symptômes, et de lésions anatomo-pathologiques. Dès que certains faits ne présentent plus d'une manière complète ces symptômes objectifs et ces lésions anatomo-pathologiques, ils ne font plus partie du syndrome psoriasis; ils constituent un autre syndrome plus ou moins voisin du syndrome psoriasis suivant l'aspect des symptômes qui le composent, et pouvant d'ailleurs être étroitement relié à lui par d'insensibles faits de passage.

Aussi ne pouvons-nous comprendre que l'on discute à l'heure actuelle pour savoir si les parakératoses psoriasiformes doivent être rattachées aux psoriasis vrais. Ce sont deux syndromes distincts, et un syndrome, qui n'est qu'une conception d'un observateur, conception faite pour faciliter le groupement et la classification des cas cliniques, ne peut être rattaché à un autre syndrome, quelques analogies qu'il puisse avoir avec lui; il peut simplement en être rapproché s'il a avec lui des ressemblances objectives anatomo-pathologiques et évolutives.

Par contre deux ou plusieurs syndromes peuvent être rattachés à une seule et même entité morbide quand il est prouvé que le même agent pathogène peut provoquer l'apparition de ces syndromes objectifs différents : c'est ainsi que l'ulcération tuberculeuse de la peau, et le lupus vulgaire non exedens ont été tous les deux rattachés à la tuberculose. Il est donc fort possible que plus tard on démontre que le psoriasis, que les parakératoses psoriasiformes, peut-être même que d'autres syndromes objectifs, doivent être rattachés à une seule et même entité morbide.

D'autre part un même syndrome peut s'observer dans deux entités morbides distinctes : c'est ainsi que l'urticaire peut être symptomatique d'une intoxication par les fraises, de la rupture d'un kyste hydatique. Il n'est donc pas illogique d'admettre que des causes différentes pourraient provoquer l'apparition du syndrome psoriasis.

Il est enfin à la rigueur possible que la cause première du psoriasis ne soit pas une infection microbienne, mais une intoxication spéciale de l'organisme quelle qu'en puisse être l'origine. Pour le moment nous ne pouvons que répéter que notre ignorance sur tous ces points est totale, et nous devons nous garder de raisonner comme si nous savions quelque chose de précis.

Donc, si nous ne voulons pas nous payer de mots, nous sommes obligés, à l'heure actuelle, de ne considérer le psoriasis que comme un syndrome, et, si nous tenons compte de tous les enseignements de la clinique, nous devons relever les faits suivants :

De nombreux cas de psoriasis sont momentanément curables par des méthodes thérapeutiques externes, à l'exception de toute médication interne et de toute mesure d'hygiène alimentaire. A cet égard le psoriasis semble bien se conduire comme une affection de nature parasitaire externe; mais il convient d'ajouter que dans la plupart de ces cas des récidives se produisent avec une plus ou moins grande rapidité, fort souvent quelques jours à peine après la cessation de la médication locale. Ceci au premier abord semble être un argument décisif contre la nature parasitaire externe de l'affection. En effet ni la trichophytie, ni le favus, ni la plupart des autres affections cutanées d'origine parasitaire, quand elles sont bien guéries, ne récidivent avec cette ténacité. Cependant il convient de remarquer que le pityriasis versicolor qui est nettement parasitaire se conduit à peu près comme le psoriasis; et d'autre part il ne serait pas impossible que l'agent pathogène du psoriasis fût un microbe commun qui deviendrait actif sur certains terrains.

En outre il est juste de reconnaître que lorsqu'on a poussé fort loin le traitement externe du psoriasis, jusqu'à disparition de tout vestige de l'éruption, la période de guérison est infiniment plus longue que lorsqu'on s'est contenté d'un à peu près. Quand surtout on continue, après disparition totale de l'éruption, à faire de temps en temps des applications nocturnes générales de préparations antipsoriasiques, on peut, dans certains cas, pas toujours malheureusement, prévenir les récidives.

Tous ces faits sont des arguments de premier ordre en faveur de la nature parasitaire de cette dermatose.

D'autre part des faits cliniques incontestables démontrent que le psoriasis est assez souvent soumis à des évolutions saisonnières, à des alternatives d'aggravation et d'amélioration spontanées : les améliorations spontanées vont parfois jusqu'à la disparition complète de l'éruption pendant des laps de temps plus ou moins longs. Ceci n'est guère en faveur de la nature parasitaire de cette affection.

Le régime végétarien, dans un grand nombre de cas, mais pas toujours, facilite singulièrement l'action des topiques externes. Alors que par un traitement externe intensif nous n'obtenions pas d'amélioration notable, alors qu'il produisait même des aggravations, nous avons vu maintes fois le végétarisme total modifier la scène morbide, calmer les poussées éruptives, contribuer puissamment à les faire disparaître. Nous avons vu ces mêmes sujets rester indemnes de psoriasis tant qu'ils continuaient le végétarisme total, et en être de nouveau atteints quand ils reprenaient des œufs et de la viande.

Nous avons fait disparaître des éruptions intenses de psoriasis en donnant uniquement de l'arsenic à l'intérieur à doses massives, sans faire le moindre traitement local. Par contre dans la plupart des cas l'arsenic semble n'avoir que peu ou point d'effet.

Nous avons obtenu des succès dans certains cas en donnant de l'extrait thyroïdien ; dans d'autres (voir plus haut) en faisant des injections mercurielles.

On a modifié du psoriasis en donnant du salicylate de soude, de l'iodure de potassium à hautes doses, etc...

Il semble que le psoriasis se développe parfois sous l'influence de chocs nerveux, qu'il remplace dans certains cas d'autres manifestations morbides chez les sujets de la catégorie dite vulgairement en France arthritiques nerveux, etc...

Que conclure de tous ces renseignements fournis par la clinique? Aucun d'eux n'a une valeur absolue, aucun d'eux ne nous permet d'affirmer que le psoriasis est une entité morbide bien définie due soit au développement sur les téguments d'un parasite externe, soit à l'infection de l'économie par un parasite interne, soit à une viciation définie de l'organisme.

Il est certain que l'hypothèse qui semblerait le mieux cadrer avec tout ce que nous venons de signaler, ce serait celle que soutient le Dr Pollitzer, d'un parasite cutané qui se développerait plus ou moins bien suivant les modifications subies par le terrain, et, suivant les cas, il faudrait pour rendre le terrain inapte à son développement soit le végétarisme, soit l'administration du corps thyroïde, soit celle du mercure, etc.

Mais tant que ce parasite restera inconnu nous ne pouvons, comme nous l'avons expliqué plus haut, admettre cette vue de l'esprit.

Nous avons établi qu'en attendant nous devons considérer le psoriasis comme un syndrome, et nous sommes obligés d'admettre que suivant les sujets il semble que des influences pathogéniques variables président à sa genèse. On peut donc le considérer comme un mode spécial de réaction de la peau pouvant se développer sous l'influence de plusieurs causes occasionnelles, souvent même sans aucune cause occasionnelle appréciable sous la seule influence de troubles de l'état général que l'analyse chimique n'a pu encore préciser.

Qu'on ne s'y trompe pas d'ailleurs, les notions que nous fournit l'observation clinique sont définitives, absolues ; lorsqu'on aura trouvé l'agent pathogène du psoriasis, si jamais on le trouve, elles n'en auront pas moins de valeur. Ce qui revient à dire que même si l'on arrive à connaître le parasite dont nous parlons, il y aura des cas dans lesquels l'état général, l'état du terrain, dominera la genèse de l'affection, et dans lesquels pour arriver à la modifier il faudra s'adresser au végétarisme ou à une des médications dont nous avons parlé plus haut. Nous

savons d'ailleurs depuis longtemps que, s'il y a des maladies microbiennes dans lesquelles la dominante étiologique est bien le microbe pathogène, il y en a d'autres dans lesquelles la dominante pathogénique est bien le terrain. On peut guérir les maladies microbiennes de deux manières, ou en tuant le microbe, ou en rendant le terrain inapte à son développement. Eh bien ! si le psoriasis est vraiment une maladie parasitaire, il semble que dans certains cas pour obtenir un résultat thérapeutique satisfaisant il faut s'adresser au terrain.

MAL PERFORANT PLANTAIRE PAR LÉSION DES RACINES SACRÉES POSTÉRIEURES. — CONSIDÉRATIONS SUR LE ROLE TROPHIQUE DES RACINES POSTÉRIEURES.

Par **L.-M. Bonnet** (de Lyon), médecin de l'Antiquaille.

J'ai suivi pendant deux ans un malade fort intéressant. Une fracture traumatique de la colonne s'étant accompagnée d'une destruction unilatérale des racines sacrées, il se produisit, quelque temps après, un mal perforant plantaire.

Ce fait, qui a la valeur d'une expérience, est intéressant à un double point de vue : d'une part, il vient confirmer les résultats obtenus par certains physiologistes par la section des racines postérieures ; de l'autre, il apporte un élément nouveau dans la pathogénie du mal perforant.

Voici le résumé de l'observation :

Eugène M., âgé de 40 ans, n'a rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, il a eu les fièvres paludéennes à Madagascar. Alcoolisme modéré.

Il y a 10 ans, il a eu une fracture de la partie inférieure de la colonne, pour laquelle il fut soigné à l'Hôtel-Dieu.

Il entre dans mon service le 9 janvier 1908 pour une ulcération de la plante du pied gauche, qui a débuté quelques mois après l'accident, et ne s'est pas modifiée notablement ces dernières années.

A l'examen, on constate, en effet, à la plante du pied gauche, un *mal perforant.* Il siège vers l'extrémité antérieure du deuxième métatarsien. C'est une ulcération assez profonde, à bords décollés, entourée d'une zone épaisse et infiltrée ; la zone infiltrée a les dimensions d'une pièce de 5 francs. Le pied est un peu augmenté de volume dans son ensemble.

Il existe, de ce même côté, une *anesthésie* occupant très exactement le territoire des 4 premières racines sacrées.

La force musculaire est normale partout, pas d'atrophie, tous les muscles se contractent bien par l'électricité. Le réflexe rotulien est diminué à gauche.

Pas de troubles sphinctériens.

Pupilles normales. Aucun signe de tabes.

Le malade revient dans le service en *octobre 1909.* Les symptômes sont absolument les mêmes.

Cette observation apporte une importante contribution à la physiologie pathologique des troubles trophiques en général, et du mal perforant en particulier.

1° Mon malade a une lésion des *quatre premières racines sacrées gauches*. La topographie de l'anesthésie est, en effet, schématique.

Ces racines ayant leur émergence au niveau de la 12e dorsale et de la première lombaire, c'est à cette hauteur qu'a dû siéger la fracture de la colonne. Les renseignements que j'ai recueillis auprès du chirurgien, qui avait soigné ce malade lors de l'accident, sont conformes à cette donnée.

L'anesthésie étant définitive, il y a dû y avoir arrachement ou écrasement plus ou moins complet de ces racines.

Il est certain que *les racines postérieures sont seules détruites,* car il n'existe pas le moindre trouble dans le territoire moteur correspondant.

En lui-même, le fait d'une lésion isolée des racines postérieures est assez rare pour mériter, déjà à ce titre, d'être signalé.

2° Ce qui est plus intéressant encore, c'est le trouble trophique qui en a été la conséquence.

Mon malade ne présente aucun signe de tabes ni de névrite, toxique ou autre. Car l'alcoolisme est modéré, et n'a donné lieu à aucun symptôme. D'autre part, le mal perforant siège dans le territoire des racines lésées; il a débuté quelques mois après l'accident, et a persisté comme l'anesthésie. Dans ces conditions, il est logique d'attribuer ce trouble trophique à cette lésion radiculaire.

Il est classique que des lésions diverses des nerfs peuvent produire le mal perforant. On admet que l'altération peut siéger à un niveau quelconque, même au niveau des racines; cependant on reconnaît que les cas relevant de cette dernière localisation sont assez rares.

Quant à la possibilité d'un mal perforant par lésion des *seules racines postérieures,* les auteurs n'en parlent pas, et *je ne crois pas qu'on en ait publié d'observation.*

Voilà donc un fait nouveau.

3° Or, cela n'a pas un simple intérêt de curiosité. C'est un fait physiologique et pathogénique important.

Bien que l'on s'accorde (1) généralement à estimer qu'il n'y a pas, dans les nerfs, des filets purement et spécialement trophiques, on est cependant obligé de reconnaître que la nutrition de tous les tissus est réglée par une action nerveuse centrifuge, que l'on peut appeler action trophique.

Celle-ci arrive, au moins en grande partie, par les nerfs mixtes aux téguments du pied, puisque des lésions de ces nerfs mixtes sont capables de provoquer la production du mal perforant. Mais par où va-t-elle de la moelle aux nerfs mixtes?

(1) Morat, Troubles trophiques consécutifs à la section des racines médullaires, *Comptes rendus de l'Académie des sciences,* séance du 24 mai 1897.

La première idée qui se présente, est qu'elle doit passer par les racines antérieures, puisque celles-ci sont formées de fibres centrifuges. Et c'est en effet l'opinion que semblent avoir les rares auteurs qui se sont posés cette question.

Or, mon observation tend au contraire à montrer que cette influence trophique passe, au moins en partie, par les racines postérieures.

Eh bien! je vais montrer que, contrairement à ce qu'on croit en général, cela concorde parfaitement avec les données anatomiques et physiologiques actuelles.

L'anatomie montre que les fibres centrifuges ne sortent pas toutes de la moelle par les racines antérieures. Un certain nombre empruntent la voie des racines postérieures.

Déjà Max Joseph (1) avait admis l'existence de fibres centrifuges dans les racines postérieures. Ses expériences furent reprises par Singer et Münzer (2), Sherrington (3), Gabri (4) qui arrivèrent, au contraire, à nier ces fibres. Mais plus récemment Bonne (5), élève de Morat, démontra l'existence réelle de ces fibres; ses expériences, faites avec des soins minutieux, et contrôlées par les méthodes histologiques les plus parfaites, ont tranché définitivement la question.

D'autre part, l'expérimentation physiologique prouve que la section des racines postérieures peut produire des troubles trophiques cutanés de l'extrémité du membre.

Cl. Bernard (6) avait pratiqué chez des chiens de nombreuses sections des racines postérieures lombaires dans le but d'étudier les troubles sensitifs et l'ataxie. Il n'observa aucun trouble trophique. Mais il faut dire que tous ses animaux mouraient d'infection, quelques jours après l'opération, avant que des troubles trophiques n'aient eu le temps de se produire. Giacomo Lumbroso et Bochefontaine (7) coupèrent 3 racines postérieures chez un chien; mais leur expérience est compliquée de lésions surajoutées.

Enfin Morat, et son élève Bonne, reprirent ces expériences. Chez de nombreux chiens, ils coupèrent 3 racines postérieures lombaires; toutes les fois qu'ils conservèrent leurs animaux longtemps, ils virent

(1) Max Joseph, Zur Physiologie des Spinal ganglion, *Archiv fur Anatomie und Physiologie*, 1887, p. 296. — Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven, *Virchow's Archiv*, 1887, vol. 107, p. 119.

(2) Singer et Munzer, Congrès de médecine interne tenu à Wiesbaden, en 1891.

(3) Sherrington, On the anatomical constitution of nerves of skeletal muscles, with remarks on recurrent fibres in the ventral spinal nerve root, *Journal of Physiology*, 1894-1895, p. 211.

(4) Gabri, *Archives italiennes de Biologie*, 1895, t. XXIV, p. 471.

(5) Bonne, Recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures, *Thèse*, Lyon, 1897.

(6) C. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1857, 14e leçon.

(7) Lumbroso et Bochefontaine, Étude expérimentale sur l'arthropathie ataxique, *Société de Biologie*, séance du 7 mars 1885.

se produire, au niveau de la patte correspondante, des troubles trophiques très nets : chute de poils, ulcérations, gonflement, fistules, etc.

Ainsi donc, il est bien démontré par l'expérimentation (Morat, Bonne) que la section des racines postérieures, chez le chien, produit des altérations trophiques de la patte, dont l'analogie avec le mal perforant est évidente.

Ce trouble trophique relève vraisemblablement de la section des fibres centrifuges des racines postérieures. En effet, l'anesthésie et le trouble trophique, dans les expériences de Morat, n'étaient pas toujours rigoureusement superposés, ce qui empêche d'attribuer le trouble trophique à l'anesthésie. D'autre part, nous avons dit que la trophicité est forcément réglée par des éléments centrifuges ; ce doit être ceux des racines postérieures, car jamais aucun auteur n'a obtenu de troubles trophiques par section des racines antérieures, opération qui a été faite par nombre de physiologistes. D'ailleurs une expérience de Morat et Bonne est très démonstrative : chez un chien, ils coupèrent d'un côté 3 racines antérieures, et de l'autre 3 racines postérieures : le trouble trophique ne se produisit que de celui-ci.

On est ainsi amené à se demander si, même dans le cas de lésions des nerfs mixtes, ce n'est pas à ces fibres d'origine radiculaire postérieure, qu'il faut attribuer la production d'un mal perforant.

En résumé :

1° Mon observation démontre que la lésion isolée des racines postérieures sacrées est capable de produire le mal perforant. Cela est à rapprocher des troubles trophiques obtenus expérimentalement par Morat.

2° Comme, chez le chien, on n'a jamais obtenu de troubles trophiques par section des racines antérieures, il est vraisemblable que, chez lui, la trophicité des téguments de la patte est principalement réglée par des fibres passant par les racines postérieures. Rien ne prouve qu'il n'en soit pas de même chez l'homme.

3° Les racines postérieures contiennent d'ailleurs des fibres centrifuges qui rendent cette interprétation parfaitement plausible.

Bactériologie de la syphilis.

Le tréponème pâle dans le placenta syphilitique (Das treponema pallidum in der syphilitischer Placenta), par R. Stanziale. *Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten,* 1909, t. 49, n° 4, p. 551.

Sur 8 placentas syphilitiques, S. n'a trouvé qu'une seule fois des tréponèmes, et encore un très petit nombre. Ch. Audry.

Nouvelle communication sur la culture du spirochète pâle (Weitere Mitteilung über die Züchtung der Spirochaete pallida), par Schereschewsky. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 22 juillet 1909, p. 1260.

La méthode de culture imaginée par l'auteur est la suivante : du sérum de cheval, clair et stérilisé est mis dans des tubes étroits, soigneusement bouchés avec du liège. Les tubes remplis aux 4/5 sont d'abord placés au bain-marie à 58° ou 60°, et portés près du point de coagulation du sérum, mais celui-ci doit rester clair. Ce milieu demi-solide est ensuite mis à l'étuve à 37° et n'est pas ensemencé avant 3 jours.

Pour l'ensemencer, il faut prendre de menus fragments d'une papule, d'un condylome, d'un chancre, de rate fœtale syphilitique, de ganglions, ou bien du sang puisé avec une pipette dans la profondeur d'un condylome.

On enfonce la parcelle à ensemencer dans la profondeur du milieu de culture, au moyen d'un agitateur capillaire en verre, ou d'une aiguille de platine. Il faut ensuite avoir soin de faire partir, s'il y a lieu, les bulles d'air, en choquant du doigt le fond du tube.

La culture est obtenue en 3 jours, mais les spirochètes sont beaucoup plus nombreux au bout de 5 à 12 jours.

A l'ouverture du tube, il s'échappe une odeur reconnaissable d'œuf pourri ou d'hydrogène sulfuré : peut-être la rétention de ces gaz est-elle nécessaire à la croissance des spirochètes.

On puise la goutte à examiner dans le fond du tube et on fait l'examen à l'ultra-microscope ou au frottis coloré.

Quand l'examen d'un point de la culture est positif, on puise au même niveau pour ensemencer d'autres tubes, en ayant soin d'enfoncer la pipette le long de leur paroi jusqu'au fond de ces tubes, et de chasser l'air comme il a été dit.

L'auteur a obtenu des cultures de 14 jours où les spirochètes abondaient jusqu'à la surface du sérum en grande partie liquéfié. Les cultures primitives pendant les premiers jours présentent des spirochètes du type *refringens* ; les générations ultérieures ou les cultures primitives âgées présentent le type *pallida*. La mobilité de ces spirochètes est bien moindre que celle des parasites frais, ou bien elle est même disparue : Mühlens et Hartmann avaient fait la même constatation sur les Spirochaete dentium. S'agit-il bien du spirochète de la syphilis ? On ne peut en répondre, car les inoculations expérimentales aux animaux ont jusqu'ici été négatives.

S. poursuit ses recherches pour employer des extraits de ses cultures comme antigène, dans les épreuves de liaison du complément. A. Jambon.

Culture pure d'un spirochète (spirochète pâle ?), d'un ganglion syphilitique (Reinzüchtung einer Spirochaete [spirochaete pallida?] aus einer syphilitischen Drüse). par Mühlens. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 22 juillet 1909, p. 1261.

Au milieu de juin, M. a réussi pour la première fois à obtenir une culture de spirochètes provenant d'un ganglion syphilitique. Au préalable il avait par ponction constaté la présence dans ce ganglion d'un spirochète qui présentait toutes les propriétés morphologiques du spirochète pâle. Des fragments du ganglion extirpé furent mis suivant la technique de Schereschewsky dans du sérum de cheval. La culture obtenue présentait un mélange de spirochètes et de cocci.

Après plusieurs transplantations, M. en utilisant sa méthode de culture du spirochète dentium réussit à isoler des spirochètes qu'il cultiva ensuite facilement à l'état pur. Comme les spirochètes anaérobies, ils croissent en anaérobiose. Au point de vue morphologique, soit en frottis colorés, soit vivants, ils sont absolument identiques au spirochète pâle de Schaudinn.

M. poursuit ses expériences à l'Institute für Infektionskrankheiten de Berlin. A Jambon.

Mercure (sa recherche dans les tissus).

Nouvelle méthode de recherche histo-chimique du mercure (Nuovo metodo per la dimostrazione istochimica del mercurio), par Lombardo. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1908, fasc. II, p. 222.

L. donne une nouvelle méthode de recherche histologique du mercure dans les tissus, plus sûre et plus sensible que les autres :

De petits fragments fixés à l'alcool, sont placés dans de l'eau distillée jusqu'à ce qu'ils tombent au fond, puis dans la solution suivante :

Chlorure d'étain.	12	grammes.
Acide chlorhydrique.	20	—
Eau.	80	—

pendant 6 à 12-24 heures. Lavage à l'eau distillée, déshydratation par l'alcool, inclusion à la paraffine. Les coupes sont examinées, colorées ou non. Le mercure se traduit par la présence de fines gouttelettes.

J. Boisseau.

Ostéopathie syphilitique.

Gomme syphilitique du sternum, par Fontoynont. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris,* n° 30, 2 novembre 1909, p. 1018.

Cette gomme qui avait détruit une grande partie du sternum simulait à s'y méprendre un anévrisme de l'aorte. Le diagnostic a pu cependant être fait, grâce à l'absence de thrill et au peu d'expansion de la tumeur. L'opération chirurgicale a permis l'extraction d'un gros séquestre.

Le traitement antisyphilitique a achevé d'amener la guérison. Le malade présenta ensuite de l'ostéite costale dans la région hépatique qui céda rapi-

dement à la reprise du traitement. Le malade mourut brusquement quelque temps après. CLÉMENT SIMON.

Pharyngite syphilitique.

Rétrécissement du pharynx et perforation palatine d'origine syphilitique, par H. MORESTIN. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris,* n° 23, 29 juin 1909, p. 808.

Le principal intérêt de cette communication consiste dans les résultats de l'opération chirurgicale. Toute communication entre le naso-pharynx et le pharynx était interceptée par une épaisse nappe cicatricielle. En outre, il existait une perforation palatine s'ouvrant dans la fosse nasale gauche. Non sans peine, M. a pu créer un orifice naso-pharyngien et obturer l'orifice palatin. CLÉMENT SIMON.

Séro-réaction de la syphilis.

De la déviation du complément par les sérosités des syphilitiques, par ROGER et SABARÉANU. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 27 janvier 1910, n° 2, p. 31.

Cette communication est intéressante à deux points de vue. D'abord elle apporte deux cas de pleurésie aiguë séro-fibrineuse dont l'origine syphilitique, au moins pour le premier cas, a été nettement démontrée par la réaction de Wassermann, par les effets du traitement spécifique, et dont l'origine tuberculeuse a pu être écartée par des constatations négatives importantes : absence de bacilles et d'albumine dans les crachats, inoculation négative au cobaye.

Ensuite, R. et S. se demandent si la réaction de Wassermann produite par une sérosité indique ou bien que le sujet est syphilitique, ou bien que l'organe d'où provient cette sérosité présente des manifestations syphilitiques. On conçoit toute l'importance de ce problème. Neuf malades syphilitiques ont été soumis à l'épreuve du vésicatoire, R. et S. recherchant la réaction de Wassermann dans la sérosité ainsi produite. Ils concluent de leurs expériences qu'un exsudat banal, développé, chez un syphilitique, peut posséder la propriété de dévier le complément. Ces recherches doivent être étendues notamment aux pleurésies tuberculeuses évoluant chez des syphilitiques. CLÉMENT SIMON.

L'action provocatrice des injections de sublimé et ses rapports avec la réaction de Wassermann dans la syphilis (Ueber provokatorische Wirkung von Sublima Injektionen und deren Beziehungen zur Wassermanns'chen Reaktion bei Syphilis), par BUSCHKE et HARDER. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1er juillet 1909, p. 1139.

Dans un grand nombre de cas de syphilis primaire, ne présentant pas encore de manifestations générales de leur affection, on réussit à les provoquer en faisant au moment convenable des injections de 3 ou 4 centigrammes de sublimé.

Cette réaction avait été déjà étudiée pour différents sels de mercure par Herxheimer et Krause d'abord, puis plus tard par Welanger. Il n'y a aucun rapport régulier entre l'apparition de cette réaction et la réaction de Wassermann. A. JAMBON.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinomycose.

Sur un cas d'actinomycose de la région sus-hyoidienne, par ROUVILLOIS. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris,* n° 36, 14 décembre 1909, p. 1232.

Le début aigu, simulant une angine de Ludwig, l'évolution consécutive comme un phlegmon chronique, le siège médian : telles sont les particularités de cette observation. CLÉMENT SIMON.

Cancer cutané.

Carcinose cutanée chez une malade opérée de tumeur maligne des mamelles vingt-quatre et vingt-trois ans auparavant, par E. POTHERAT. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie,* n° 29, 26 octobre 1909, p. 1007.

L'intérêt, au point de vue dermatologique, consiste dans le fait de la très longue échéance de la récidive et aussi dans le fait que les noyaux cutanés se sont montrés loin de la cicatrice opératoire. CLÉMENT SIMON.

Lèpre.

Mise en évidence des bacilles lépreux non colorables par le Ziehl par l'emploi du Gram prolongé de Much (Ueber den Nachweis nach Ziehl nicht farblährer Leprabazillen durch Anwendung der prolongierten Gramfärbung nach Much), par ARNING et LEWANDOWSKY. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 15 juillet 1909, p. 1225.

Il y a deux ans, Much découvrit des formes du bacille tuberculeux invisibles par les méthodes ordinaires, et décelés par la coloration au Gram prolongé. Les auteurs ont utilisé son procédé pour l'étude du bacille de la lèpre, dans les cas de lèpre anesthésique où sa recherche est si souvent infructueuse. L'expérience n'a pas trompé leur attente et ils estiment que l'application de la méthode de Much à la recherche du bacille lépreux est très importante pour le diagnostic de la lèpre, car elle permet de découvrir des bacilles de Hansen qui resteraient invisibles par d'autres méthodes.

A. JAMBON.

Mycose.

A propos d'une nouvelle mycose observée chez l'homme (L'Hemispora Stellata), par AUVRAY. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie des Hôpitaux de Paris,* 8 juin 1909, n° 20, p. 686.

A. rapporte l'observation d'un malade qui présente dans la région sous-angulo-maxillaire une tuméfaction qui fut considérée comme étant d'abord d'origine inflammatoire, puis, par la suite, de nature tuberculeuse. Le malade guérit après intervention chirurgicale et, la pièce examinée bactériologiquement, on peut affirmer qu'il s'agit d'un cas (le second observé chez l'homme, le premier appartenant à Caraven et devant faire l'objet d'un

mémoire prochain) de mycose dû à l'Hemispora Stellata découverte par Vuillemin chez les végétaux. A. donne rapidement les caractères botaniques de ce nouveau champignon qui appartient au groupe Oospora, mais qui constitue pour Vuillemin un genre nouveau. CLÉMENT SIMON.

Rhinosclérome.

Note complémentaire à propos d'un cas de rhinosclérome, par BRAULT (d'Alger). *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris,* 15 juin 1909, nº 21, p. 702.

B. complète une note qu'il a envoyée à la Société le 2 décembre 1908 à propos d'un cas de rhinosclérome. B. a examiné depuis les ganglions régionaux du malade et y a constaté la présence du bacille encapsulé de Frisch, à l'état pur. Le bacille n'a pas été trouvé dans les ganglions de l'aine. B. termine en ajoutant quelques renseignements complémentaires sur les cultures obtenues sur pomme de terre, sur bouillon et sur gélose avec les produits venant du nez du malade. CLÉMENT SIMON.

Thérapeutique dermatologique.

Ulcérations trophiques guéries par l'air chaud, par ROUTIER. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris,* 25 mai 1909, nº 18, p. 611.

R. présente un malade qu'il amputa pour le débarrasser d'un pied déformé par une paralysie infantile et couvert d'ulcérations.

Sur le moignon, d'abord parfait, se développe une vaste ulcération trophique qui guérit en trois mois par les douches d'air chaud.

CLÉMENT SIMON.

Ulcération phagédénique ayant résisté à un grand nombre de médications et ayant guéri par l'air chaud surchauffé et non surchauffé. Présentation du malade, par BAZY. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris,* nº 24, 6 juillet 1909, p. 832.

B. présente un malade atteint de phagédénisme de la verge d'origine syphilitique. Tous les traitements possibles, y compris la radio et la radiumthérapie, ont été essayés sans résultat. Le mal progresse toujours pendant huit mois.

Au mois de mars 1909, on commence le traitement par l'air chaud. Première séance : cautérisation à 750° sous chloroforme. Puis chauffage à 60°, et alternativement tous les 6 ou 7 jours, cautérisation à 750° et chauffage à 60°. En tout, neuf séances. Guérison complète au bout de deux mois.

CLÉMENT SIMON,

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT



TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA PRÉTENDUE BOTRYOMYCOSE HUMAINE

Par **Ch. Lenormant**, agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris.

En octobre 1897, au Congrès français de chirurgie, Poncet et Dor attiraient l'attention sur une variété non encore décrite de tumeurs de la peau, « lésion d'apparence inflammatoire, ou plutôt néoplasique, qui leur avait semblé, cliniquement, se différencier, par son siège, par ses caractères anatomiques, des lésions classiques ». Ils en avaient alors observé 4 cas et, dès ce premier mémoire, ils en donnaient une description anatomique et clinique parfaitement exacte.

« D'après les caractères objectifs, il s'agissait d'une masse champignonnante, ulcérée, de volume variable, depuis le volume d'un pois à celui d'une noix, et dans tous les cas la tumeur, qui était développée aux dépens du derme, présentait une forme très particulière. On constatait, en effet, une masse bourgeonnante, à bourgeons lisses, uniformes, très vasculaires, rattachés aux tissus sous-jacents par un pédicule mince, et il fallait exercer sur la tumeur une certaine traction pour la percevoir nettement. L'apparence était tout à fait celle d'un véritable champignon avec sa calotte et son pied... Les examens histologiques avaient révélé un tissu inflammatoire, à stroma fibreux, plus ou moins épais, comme dans les bourgeons charnus, et les caractères microscopiques de ce tissu étaient tels que l'on ne pouvait songer aux affections néoplasiques habituelles: papillome ulcéré, épithélioma, sarcome, alors que la pédiculisation de la tumeur lui donnait en outre, au point de vue clinique, une véritable bénignité. »

Mais en outre, dans ce même travail, Poncet et Dor, comparant les tumeurs qu'ils avaient observées chez l'homme à certaines tumeurs inflammatoires des animaux (champignon de castration du cheval), concluaient à leur identité et à leur origine semblable : les unes et les autres seraient la conséquence d'une infection par un champignon parasite, le *botryomycès,* que caractérise sa disposition en grappe ; le nom de *botryomycose,* attribué en 1887 par Bollinger aux lésions équines, doit s'appliquer également aux lésions humaines. Donc, avec la description d'un type clinique nouveau, Poncet et Dor apportaient une dénomination nouvelle et une étiologie parasitaire spéciale. Leur description clinique est restée intacte et les observations ulté-

rieures, en France et à l'étranger, n'ont fait que la confirmer, en montrant la fréquence relative de cette affection ; en revanche, leur conception pathogénique a été fortement discutée et n'est, à l'heure actuelle, rien moins que démontrée.

Il n'en reste pas moins aux deux auteurs lyonnais l'indiscutable mérite d'avoir, les premiers, individualisé la botryomycose humaine, car l'observation de botryomycose des paupières publiée, quelques mois plus tôt, en Hollande par Faber et Ten Siethoff (1), s'écarte beaucoup du type habituel de ces lésions et, faute d'un examen anatomique détaillé, est loin d'être démonstrative.

Si l'on peut discuter la structure anatomique exacte et la pathogénie de ces petites tumeurs, on ne peut nier qu'elles ne constituent, au point de vue clinique, une lésion très différenciée, très spéciale, à tel point qu'on en peut toujours faire le diagnostic du premier coup d'œil et sans hésitation. Leur aspect est toujours identique et elles ne diffèrent les unes des autres que par leur siège et leur volume ; dans toutes les observations, on retrouve les mêmes caractères de tumeur pédiculée, bourgeonnante, frambœsiforme, presque toujours ulcérée, de consistance ferme, saignant facilement, toujours indolente. Mes cas personnels sont, sur ce point, superposables à ceux antérieurement publiés et il me suffira de les rapporter pour rappeler les traits essentiels des botryomycomes de l'homme.

J'ai eu l'occasion d'observer 5 cas de botryomycose. Le premier, qui date de dix ans, a paru à cette époque (2) ; les quatre autres ont été présentés, soit à la Société de chirurgie, soit à la Société anatomique, mais n'ont pas encore été publiés intégralement. Je ne donne ici que les observations cliniques, me réservant de revenir plus loin sur l'examen histologique qui a été fait dans tous les cas.

I. Femme de 31 ans, entrée en novembre 1899 à l'hôpital Laennec. Petite tumeur du volume d'une grosse noisette, implantée immédiatement en arrière de la sertissure unguéale de l'annulaire de la main droite (fig. 1), présentant tous les caractères d'un botryomycome typique : indolence à peu près complète, forme régulièrement arrondie, surface mamelonnée ayant tout à fait l'aspect d'une framboise, coloration rouge vif. La tumeur s'implante sur la face dorsale du doigt par un pédicule plus large que celui qu'on observe ordinairement dans les botryomycomes; mais, quand on soulève la partie saillante, elle a très nettement l'aspect caractéristique d'un champignon.

L'affection paraît avoir débuté quatre mois auparavant ; la malade, qui ne

(1) Faber et Ten Siethoff. Botryomykose des Oogleden. *Nœderlanske oogheelkundige Bijdragen,* juillet 1897.

(2) Lenormant. Sur un cas de botryomycose siégeant à la face dorsale de l'annulaire droit. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 21 février 1900, p. 169.

se souvient d'aucun traumatisme, plaie ou piqûre, ayant intéressé cette région, a constaté, à cette époque, en arrière de la sertissure de l'ongle, une sorte de « petite croûte », qui s'est accrue progressivement, en prenant l'aspect d'une verrue ; quelques semaines plus tard, elle a noté une réaction inflammatoire assez vive, avec rougeur, élancements douloureux,

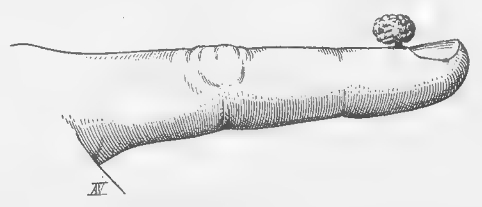


Fig. 1.

peut-être même un peu de lymphangite et d'adénite axillaire. En quelques jours, sous l'influence de cataplasmes, la tumeur a acquis son volume et son aspect actuels ; elle a saigné à plusieurs reprises et assez abondamment, pendant les mois d'août et de septembre ; elle est, en outre, le siège d'un exsudat purulent d'odeur un peu fétide.

Excision au bistouri de la tumeur avec sa base d'implantation, sous anesthésie locale à la cocaïne. Revue sans récidive au bout de deux mois.

II. Femme d'une soixantaine d'années, entrée en août 1905 à l'hôpital Boucicaut. La tumeur se serait développée à la suite d'une brûlure survenue six semaines auparavant ; cette brûlure s'est d'abord cicatrisée régulièrement, puis la cicatrice a été peu à peu soulevée par un bourgeon, qui a



Fig. 2.

fini par perforer l'épiderme et apparaître au dehors. Actuellement, tumeur pédiculée, muriforme, grosse comme une petite noisette, siégeant à la face palmaire de la main gauche, vers la partie antérieure de l'éminence thénar, immédiatement en dehors du pli d'opposition du pouce (fig. 2). La consistance en est assez ferme ; la coloration rouge vif ; indolence complète. La

tumeur saigne au moindre contact, mais l'hémorragie est toujours modérée; un peu de suintement purulent vers sa base. Le pédicule, très mince, émerge d'un bourrelet épidermique circulaire.

Excision au bistouri de la tumeur avec sa base d'implantation ; anesthésie locale à la cocaïne ; guérison par première intention.

III. Homme d'une quarantaine d'années, soigné en septembre 1905 à l'hospice de Bicêtre. Tumeur régulièrement sphérique, du volume d'un gros pois, siégeant à la lèvre inférieure en face de la canine droite, rattachée par un pédicule étroit à la muqueuse de cette lèvre (fig. 3); la consistance



Fig. 3.

de cette tumeur est ferme et élastique; sa coloration rouge-vif; sa surface à peu près lisse. Elle saigne facilement; indolence complète. Cette tumeur est apparue depuis quelques semaines, sans réaction inflammatoire, sans traumatisme antécédent. Le reste de la lèvre est souple et normal. Pas d'adénopathie.

Excision de la tumeur au bistouri et cautérisation de son point d'implantation ; guérison.

IV. Homme de 35 ans, soigné en novembre 1909 à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Tumeur du volume d'une grosse noisette, implantée par un court pédicule sur le cuir chevelu, en haut et en arrière de l'oreille gauche (fig. 4); la tumeur est ferme, indolente; sa surface est mamelonnée; elle est ulcérée et recouverte de croûtes et de pus desséché auquel adhèrent les cheveux. Débarrassée de ces croûtes, elle présente une coloration rouge vif et elle est le siège d'une petite hémorragie en nappe. Pas de douleur; pas d'engorgement ganglionnaire. Le malade ne peut fournir aucun

renseignement sur la date et les circonstances de l'apparition de cette tumeur; il s'en est apercu depuis quelques jours seulement; il a tenté de s'en débarrasser en liant le pédicule, mais le fil, qu'on voit encore à la base de la tumeur, insuffisamment serré, n'a pas déterminé la chute du botryomycome.

Excision au bistouri de la tumeur avec un losange de peau au niveau de



Fig. 4.

sa base d'implantation (anesthésie locale à la novocaïne); la petite plaie est suturée et réunit par première intention.

V. Femme de 26 ans, soignée en janvier 1910 à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Il y a un mois environ, la malade a constaté l'existence d'un petit « bouton blanc », siégeant à la face palmaire de la première phalange de l'index droit, près du bord externe de ce doigt; elle a ouvert elle-même ce bouton avec une épingle. Quelques jours plus tard, un nodule rougeâtre est apparu en ce point et s'est accru progressivement. La tumeur est actuellement du volume d'un gros pois; elle est nettement pédiculée et présente tous les caractères d'un botryomycome : forme arrondie, surface mamelonnée, coloration rouge vif, indolence, hémorragies fréquentes, sécrétion purulente d'abondance modérée (fig. 5).

On pratique, séance tenante, sous-anesthésie locale à la novocaïne, l'excision de cette tumeur avec un losange de peau correspondant à sa base d'implantation et on réunit la petite plaie par un point de suture. La malade a été revue, sans récidive, au commencement de mars.

Je ne ferai que rappeler rapidement les caractères cliniques des tumeurs botryomycosiques de l'homme ; il me paraît inutile d'y insister autrement, puisque tous les auteurs sont d'accord sur ce point et que nul ne conteste la réalité et l'individualité du type morbide décrit par Poncet et Dor.



Fig. 5.

C'est une affection qui est loin d'être rare. Elle a dû être souvent méconnue, mais tous ceux qui ont eu l'attention attirée sur elle, en ont rencontré des cas plus ou moins nombreux. Poncet et ses élèves en ont publié une vingtaine d'observations ; Thiéry, à lui seul, en a recueilli 19 et la discussion de la Société de chirurgie en 1906 a porté sur 32 cas parisiens ; Coenen (1) en relève 9 en 18 mois à la policlinique de l'Université de Berlin. Ces chiffres suffisent à montrer que la botryomycose est, en somme, une lésion assez fréquente ; sans recherches bibliographiques étendues, il m'a été facile d'en réunir plus de 120 cas.

Sur les conditions étiologiques qui déterminent l'apparition de cette lésion, nous n'avons que des données banales et peu précises. C'est une maladie de tous les âges et qui atteint également les deux sexes. Legroux (2), qui a réuni dans sa thèse tous les cas publiés jusqu'en 1904, a bien soutenu qu'elle est inconnue chez l'enfant et qu'elle est

(1) Coenen. Bericht über die vom 1 April 1903 bis 1 September 1904 in der Poliklinik der königlichen Universitätsklinik zu Berlin behandelten Geschwülste. *Archiv für klinishe Chirurgie*, LXXVIII, p. 679, 1906.

(2) Legroux. La Botryomycose. Anatomie pathologique, clinique, pathogénie. *Thèse de Paris*, 1904.

plus fréquente chez l'homme que chez la femme (32 cas chez l'homme et 18 chez la femme) ; mais, sur ces deux points, les observations plus récentes n'ont pas confirmé son opinion. Villemin, Broca, Mouchet, Reitmann ont rencontré des botryomycomes chez des enfants. La prédominance dans le sexe masculin n'est pas mieux établie : 3 de mes cas personnels, sur 5, concernent des femmes et l'on note une proportion semblable dans plusieurs autres séries ; je crois qu'en réalité il n'y a pas, entre les deux sexes, une différence de fréquence que l'on s'expliquerait mal, car les petits traumatismes, coupures, piqûres, qui servent parfois de point de départ à la maladie, sont au moins aussi habituels chez la femme que chez l'homme.

« En réalité, c'est dans les causes extérieures qu'il faut rechercher le point de départ de la plupart des cas de botryomycose. Dans presque toutes les observations, on retrouve à l'origine un traumatisme, une plaie, une coupure ou la pénétration d'un corps étranger. » Cette phrase de Legroux résume l'opinion classique, mais la notion du traumatisme manquait dans près de la moitié des cas réunis par lui. Sans nier son influence, on doit donc reconnaître qu'elle est loin d'être constamment évidente. Dans un seul de mes cas, la malade invoquait un traumatisme antécédent (brûlure). Il faut remarquer, d'ailleurs, que le traumatisme en question est souvent minime (piqûre), qu'il peut passer inaperçu, que, d'autre part, dans les cas dont l'origine traumatique est indéniable, la tumeur botryomycosique n'apparaît qu'après une sorte d'incubation, de phase latente qui dure de deux à six semaines, alors que la coupure ou la piqûre causale est depuis longtemps cicatrisée et souvent oubliée. Malgré tout, il semble bien que l'on ait exagéré le rôle étiologique du traumatisme.

Dans des cas plus rares, le botryomycome paraît avoir succédé à une lésion infectieuse banale de la peau : panaris superficiel, tourniole, furoncle, dermite suppurée ; il en était ainsi chez la malade de ma dernière observation.

Le botryomycome est toujours *unique*. Je ne connais que deux exceptions à cette règle : Delore (1) a vu se développer, chez une femme de 33 ans, d'abord une tumeur pédiculée de la lèvre inférieure, grosse comme un pois, puis, quinze jours plus tard, une tumeur identique, du volume d'une olive, à la face palmaire du pouce gauche ; d'autre part, la première observation de Küttner (2) concerne un homme qui présentait, outre un volumineux botryomycome du gros orteil, trois tumeurs du volume d'un pois à la plante du pied et une cinquième, grosse comme un noyau de cerise, à la jambe ; ces cinq tumeurs avaient toutes le même aspect pédiculé et la même structure.

(1) Delore. Botryomycose. *Gazette des hôpitaux,* 28 octobre 1902, p. 1197.

(2) Küttner. Ueber teleangiektatische Granulome. Ein Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Botryomykose. *Beiträge zur klinischen Chirurgie,* XLVII, p. 1, 1905.

Le *siège* des tumeurs botryomycosiques est le plus souvent au niveau de la peau ; mais on en a rencontré également des cas assez nombreux sur la muqueuse buccale, c'est-à-dire sur une muqueuse d'origine ectodermique à revêtement épithélial malpighien, très voisine de la peau ; on n'en a jamais observé sur d'autres muqueuses. Les diverses régions du revêtement cutané sont très inégalement atteintes et c'est presque exclusivement sur les parties découvertes, mains et tête, que l'on voit se développer les botryomycomes. La statistique des cas publiés le montre avec évidence. En ajoutant aux 52 observations de la thèse de Legroux, celles parues postérieurement à la Société de chirurgie (discussion de 1906), celles de Letulle, de Mouchet, de Jacquet et Barré et les observations allemandes de Frederic, Küttner, Coenen, Kreibich et Reitmann, j'arrive à un total de 126 cas, dont 107 siégeaient à la peau et 19 sur la muqueuse buccale.

La très grande majorité des botryomycomes cutanés occupent la main ou les doigts (80), presque toujours à la face palmaire, beaucoup plus rarement à la face dorsale, comme chez ma première malade. Viennent ensuite, dans l'ordre de fréquence, les localisations à la tête avec 13 cas (4 au cuir chevelu, 4 à la joue, 2 au menton, 2 aux paupières et aux sourcils, 1 au lobule de l'oreille) ; puis au pied et aux orteils avec 6 cas. Le développement des botryomycomes en d'autres régions est exceptionnel ; on l'a signalé cependant au membre supérieur, avant-bras, bras ou épaule (3 fois), à la jambe, à la région sus-hyoïdienne, au dos, au mamelon, au scrotum (chacun 1 fois).

Au niveau de la muqueuse buccale, les lèvres, vers leur bord libre, et la région de la commissure buccale constituent le siège presque exclusif des tumeurs botryomycosiques (17 cas sur 19) ; les deux autres cas concernent un botryomycome de la langue (Thiéry) et un botryomycome de la muqueuse de la voûte palatine (Lecène).

Les dimensions de la tumeur restent toujours modérées. Les auteurs les comparent habituellement à un pois, à une noisette ou à une noix ; parfois elles sont plus petites encore et ne dépassent pas la grosseur d'une tête d'épingle ; exceptionnellement elles sont plus volumineuses : dans les cas de Küttner (gros orteil) et de Kreibich (1) (scrotum), elles atteignaient les dimensions d'un œuf. Elles sont toujours régulièrement arrondies, sphériques ou un peu aplaties ; mais leur surface n'est pas lisse : elle est lobulée, mamelonnée et le terme classique de tumeur *framboesiforme* ou mûriforme exprime très exactement ce caractère morphologique. Enfin ce sont des tumeurs *pédiculées* : la masse principale de la tumeur est rattachée à la surface cutanée par un pédicule généralement très étroit (2 ou 3 trois millimètres de diamètre), mais qui

(1) Kreibich. Ueber Granulome. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, XCIV, p. 121, 1909.

peut atteindre 5 et 10 millimètres dans les botryomycomes volumineux (1 centimètre dans le cas signalé plus haut de Kreibich) ; l'ensemble de la tumeur prend donc l'aspect d'un champignon avec son pied étroit et son chapeau élargi. Souvent le pédicule n'est pas visible du premier coup ; il est caché par la masse principale de la tumeur reposant sur la peau ; pour l'apercevoir, il faut soulever la tumeur ; on reconnaît alors qu'il émerge de l'épiderme épaissi qui l'entoure comme une sorte de collerette ; le sillon correspondant à sa base est souvent imbibé de sécrétion purulente et la peau y est macérée. Je considère cette pédiculisation comme l'un des caractères les plus essentiels et les plus constants des botryomycomes ; elle était des plus nettes dans toutes les observations certaines et les cas où cette disposition morphologique manquait ou n'était qu'ébauchée sont discutables. C'est ainsi que Frédéric (1) rapporte un fait de tumeur de pied, ressemblant beaucoup à un botryomycome, mais sessile et douloureux à la pression ; l'examen histologique montre qu'il s'agit en réalité d'un fibro-sarcome. Dans deux observations de Reitmann (2) (tumeur de la joue et du cuir chevelu), il n'y avait pas de pédicule net et l'on notait seulement l'existence d'un léger sillon à la base de la tumeur ; or ce sont précisément deux cas douteux et sur lesquels je reviendrai, que l'auteur interprète comme des angiosarcomes.

La coloration du botryomycome est rouge vif ou violacée ; quelquefois, dans les régions exposées aux frottements, par suite d'hémorragies, elle devient brune ou noirâtre, au point de simuler une tumeur mélanique : c'est ainsi que, chez son malade atteint de botryomycomes multiples, Küttner avait cru d'abord à un mélano-sarcome. Si l'on examine attentivement la surface de la tumeur, on voit que le revêtement épithélial fait défaut : le néoplasme est *ulcéré* et ceci explique deux caractères qui manquent rarement, l'hémorragie et la suppuration. Les hémorragies à répétition sont de règle ; la plupart des malades s'en plaignent en venant consulter et il suffit de palper la tumeur pour voir se manifester ce symptôme ; ce sont des hémorragies en nappe, en général assez copieuses, mais durant peu et jamais inquiétantes, de sang rouge-vif ; l'abondance des vaisseaux dans le botryomycome les explique aisément. Dans l'intervalle des saignements, la surface de la tumeur est le siège d'une sécrétion séro-purulente, peu abondante, quelquefois un peu fétide, qui s'étale et se concrète en croûtes jaunâtres et qui imbibe les zones voisines de la peau ; jamais on n'a vu de grains jaunes dans cette suppuration. Comme la forme pédiculée, l'ulcération paraît être un caractère à peu près constant des botryomycomes ; je la trouve

(1) Frederic. Ueber die sogenannte menschliche Botryomykose. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 7 et 14 avril 1904, nos 15 et 16, p. 549 et 587.

(2) Reitmann. Zur Frage des sogenannten teleangiektatischen Granulomes. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* XX, p. 605, 1909.

signalée dans toutes les observations, au moins en France, et je tends à regarder comme douteux les faits, comme ceux de Reitmann, où la tumeur possédait un revêtement épithélial complet et ininterrompu.

Enfin la consistance des botryomycomes est, elle aussi, assez particulière et se distingue nettement de celle des tumeurs plus ou moins analogues : elle est toujours ferme et élastique, assez résistante, sans rien de la mollesse et de la friabilité des bourgeons charnus habituels. L'indolence au toucher est complète et jamais la tumeur ne détermine de douleur spontanée ; tout au plus quelques malades accusent-ils une sensation de chaleur et quelques démangeaisons lorsque la tumeur, malpropre et suppurante, s'accompagne d'un peu de lymphangite de voisinage.

L'évolution de la botryomycose humaine est toujours à peu près identique. La petite tumeur se développe insidieusement, mais assez rapidement : en une ou deux semaines, parfois en quelques jours, comme dans ma première observation, elle atteint le volume d'une noisette. Puis, lorsqu'elle est parvenue à ses dimensions définitives qui, je l'ai dit, restent toujours modérées, elle cesse de s'accroître et demeure indéfiniment stationnaire ; c'est en général à ce moment que, ennuyés de la persistance de ce bouton ou effrayés par les hémorragies, les malades viennent consulter. La disparition spontanée de la tumeur est possible, mais elle est infiniment rare et je n'en connais que deux cas : l'un est celui de cette malade, déjà signalée, de Delore, qui portait simultanément deux botryomycomes, l'un à la lèvre, l'autre au pouce ; « on se disposait à enlever la tumeur de la lèvre lorsqu'elle s'affaissa et se détacha spontanément, laissant seulement un noyau induré qui disparut lentement » ; quant à la tumeur du pouce, il fallut l'enlever chirurgicalement. Le second cas de guérison spontanée m'a été communiqué par Poncet et n'a pas encore été publié ; il concerne une femme d'une cinquantaine d'années qui présentait un petit botryomycome de la main ; sous l'influence de pansements compressifs, la tumeur s'affaissa peu à peu et finalement disparut entièrement.

Ce sont là évidemment des exceptions sur lesquelles il ne faut pas compter en pratique. Mais, du moins, doit-on regarder la botryomycose humaine comme une affection d'une *bénignité absolue* : toujours la tumeur reste localisée et pédiculée, jamais elle n'envahit la peau au delà de sa base d'implantation ; jamais elle ne réagit sur les ganglions régionaux, sauf le cas d'adénite inflammatoire banale par infection secondaire au niveau d'un botryomycome ulcéré et suppurant (v. mon observation I et le cas de Jacquet et Barré) ; la santé générale reste toujours parfaite ; enfin on n'a jamais signalé de récidive après ablation complète. Cette notion de la bénignité des botryomycomes est banale ; si j'y insiste, c'est qu'elle constituera, à mon avis, un argument clinique d'assez grande valeur, lorsqu'il s'agira de rapprocher la botryomycose humaine de la botryomycose équine, cette dernière étant une affec-

tion toujours grave, souvent envahissante, parfois accompagnée de métastases viscérales, ou de discuter l'opinion de certains auteurs allemands qui veulent faire du botryomycome une variété de sarcome de la peau.

On peut compter sur une guérison radicale et définitive par l'ablation de la tumeur ; mais il faut que celle-ci soit complète. La récidive est de règle après la simple section du pédicule, même suivie de cautérisation ; il faut, en réalité, faire une véritable éradication du botryomycome, extirper sa « racine » qui plonge dans le derme cutané ; on y parvient très simplement en pratiquant, sous anesthésie locale, l'excision d'un petit losange de peau au niveau du point d'implantation de la tumeur. La plaie d'exérèse sera réunie par un point de suture et cicatrisera en quelques jours. Jacquet et Barré (1) ont bien guéri un cas par la cautérisation galvanique ; mais il n'a pas fallu moins de vingt séances et un mois de traitement pour obtenir la « volatilisation » de la tumeur. Ce résultat ne me paraît en rien supérieur à ce que donne l'exérèse au bistouri.

Il n'a pas été publié, à ma connaissance, un seul cas de récidive après cette petite intervention. Il est vrai que les malades sont pour la plupart perdus de vue ; mais, dans les quelques cas où ils ont été suivis, après 2 ans (Küttner) et 4 ans (Reitmann), la guérison se maintenait complète.

Reste à savoir maintenant quelle est la nature exacte de ces petites tumeurs et c'est sur cette question anatomo-pathologique et pathogénique que les divergences ont été et sont encore nombreuses. Poncet et Dor eux-mêmes ne sont pas arrivés du premier coup à leur conception définitive de la botryomycose humaine et ils en ont donné une série d'interprétations successives et différentes. Tout à fait au début de leurs recherches, ils décrivaient les tumeurs comme « constituées par un tissu absolument identique à celui des bourgeons charnus : c'est un tissu de granulation devenu par place très fibreux, et au sein duquel on trouve une multitude de vaisseaux sanguins embryonnaires » et, ne sachant à quelle cause exacte attribuer ces productions, ils proposaient, pour les définir, les termes de *papillome inflammatoire* ou de *granulome infectieux*.

Dans leur communication de 1897 au Congrès de chirurgie, ils emploient, pour la première fois, la dénomination de *botryomycose humaine*, identifiant les tumeurs observées chez l'homme avec la botryomycose équine et plus spécialement avec le champignon de castration. Ce ne sont que des manifestations différentes d'une même infection spécifique par un champignon parasite, le *botryomycès*, voisin de l'ac-

(1) L. Jacquet et Barré. Granulome hypertrophique (pseudo-botryomycome). *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, X, p. 574, octobre 1909.

timomycès, se présentant dans les tissus morbides sous l'aspect de grains jaunâtres et muriformes. Dans une de leurs tumeurs ils auraient pu, comme l'avaient déjà fait les vétérinaires dans les lésions du cheval, cultiver ce champignon et l'inoculer avec succès à l'animal.

Trois ans plus tard, dans un mémoire paru en 1900 (1), ils modifiaient et complétaient cette description première, en se basant sur l'examen de champignons de castration du cheval et de nouvelles tumeurs humaines, et ils édifiaient leur conception définitive, dont les points essentiels sont les suivants. Tout d'abord les grains muriformes rencontrés dans les tissus botryomycosiques, chez le cheval et chez l'homme, ne sont plus regardés comme un champignon, comme le parasite cause de la maladie ; il n'est plus question de botryomycès. Ces grains sont purement et simplement le résultat d'une dégénérescence spéciale des noyaux cellulaires (pycnose) : sous le microscope ils les ont vus se constituer par l'agglutination de boules nées chacune dans un noyau de cellule épithéliale. D'ailleurs ces amas muriformes sont loin d'être constants, même dans la botryomycose équine ; chez l'homme, ils sont rares et ne se rencontrent que dans les tumeurs déjà anciennes. Le parasite n'est donc pas un champignon ; c'est un microcoque spécial, le *botryocoque,* présentant de grandes analogies d'aspect et de cultures avec le staphylocoque doré, mais s'en différenciant cependant par quelques caractères déjà indiqués par Rabe et dont les principaux, d'après Poncet et Dor, sont : la formation de bulles en forme de calice ou de tulipe, par la liquéfaction de la gélatine dans les ensemencements par piqûre, — l'odeur aromatique, semblable à l'odeur de fraises, dégagée par les cultures, — les variations du pouvoir chromogène sous l'influence de la température, — la liquéfaction plus lente de la gélatine qui reste claire, alors qu'elle est troublée par le staphylocoque.

Enfin Poncet et Dor considèrent que le point de départ anatomique des tumeurs botryomycosiques est dans le tissu glandulaire : c'est une *fibro-adénose, épididymaire* chez le cheval, *sudoripare* chez l'homme. En effet, ils ont vu, dans les champignons de castration qu'ils ont examinés, la néoformation se développer aux dépens des restes de l'épididyme et, dans les tumeurs humaines, ils ont constaté l'existence constante de « lacunes arrondies ou allongées, tapissées de cellules ayant le caractère épithélial ou parfois remplies de cellules, ne renfermant jamais de sang », qu'ils interprétaient comme des glandes sudoripares dilatées et proliférées. Je ne puis donner une meilleure idée de la description anatomique des auteurs lyonnais qu'en reproduisant ici la note qui me fut remise par M. Dor qui examina lui-même, à cette époque (1900), la petite tumeur provenant de la malade de ma

(1) Poncet et Dor. La Botryomycose. *Archives générales de médecine,* février et mars 1900, t. I, p. 129 et 274.

première observation : « La néoplasie est nettement d'origine sudoripare : on voit, dans la profondeur, des glandes sudoripares à peine altérées et petit à petit, par des transitions progressives, on voit d'abord de la dilatation de la lumière des tubes glandulaires, une prolifération épithéliale et conjonctive, bref l'édification d'une néoplasie adéno-fibreuse sudoripare. La recherche des botryomycès a été également positive : on voit, dans plusieurs points de la profondeur, des amas de cellules épithéliales dont les noyaux très développés présentent les réactions histo-chimiques de la chromatine, sont atteints par le processus de dégénérescence appelé pycnose, et résistent à la décoloration après action de la méthode de Gram. Dans deux ou trois endroits, les boules occupent toute la cellule et les cellules s'agglutinent les unes aux autres pour donner naissance aux amas muriformes caractéristiques. En résumé, le diagnostic de botryomycome est confirmé à la fois par l'aspect anatomo-pathologique de la tumeur et par la présence de botryomycès en voie de formation. »

En somme, Poncet et Dor, admettant l'identité complète de la botryomycose de l'animal et de l'homme, lui reconnaissaient une triple spécificité, clinique, anatomique et bactériologique.

Cette conception fut immédiatement battue en brèche : les mémoires de Sabrazès et Laubie (1), Savariaud et Deguy (2), Bosc et Abadie (3), Legroux, en France, ceux de Frederic et de Küttner, en Allemagne, rejettent la localisation anatomique et la pathogénie admises par les auteurs lyonnais et arrivent à des conclusions entièrement opposées. La discussion porte essentiellement sur trois points qu'il faut envisager successivement : identité de la botryomycose humaine et équine — structure anatomique des botryomycomes humains — parasitisme de ces tumeurs.

Rapports entre la botryomycose équine et la prétendue botryomycose humaine. — Il semble difficile, à l'heure actuelle, d'admettre l'identité absolue des deux affections, telle que la comprenaient Poncet et Dor. Il n'existe en sa faveur qu'un seul argument : l'inoculation positive faite, dans un cas, par ces auteurs, d'une culture provenant d'un botryomycome humain à l'animal (âne), avec production d'une tumeur semblable à celle qui avait été enlevée ; mais l'examen histologique et bactériologique de cette tumeur n'a pas été pratiqué. En tout cas, ce résultat posititif est resté isolé et les inoculations faites chez le lapin ou le cobaye par Galli-Valerio, par Reverdin et Julliard (4), ne donnèrent

(1) Sabrazès et Laubie. Non spécificité de la botryomycose. *Archives générales de médecine,* 1899, t. II, p. 513.

(2) Savariaud et Deguy. La Botryomycose. *Gazette des hôpitaux,* 1902, p. 1129.

(3) Bosc et Abadie. Y a-t-il un botryomycome ? *Presse médicale,* 6 juin 1903, p. 421.

(4) Reverdin et Julliard. Un cas de botryomycose humaine. *Revue médicale de la Suisse romande,* novembre 1900.

que des abcès banaux, comme on en obtient avec n'importe quelle culture de staphylocoques.

De même on ne connaît pas un seul cas certain de contagion directe du cheval à l'homme. Küttner cite bien comme tel l'observation de Faber et Ten-Siethoff, mais il n'est pas question de semblable contagion dans la traduction que Chambon (1) a donnée de cette observation dans sa thèse et d'ailleurs le cas de Faber et Ten-Siethoff me paraît lui-même très discutable, les lésions diffuses et infiltrées ne ressemblant en rien au botryomycome pédiculé habituel.

Si les arguments positifs en faveur de l'identité de la maladie du cheval et de celle de l'homme sont à peu près nuls, on trouve au contraire des différences nombreuses et importantes, cliniques et anatomiques, entre ces deux affections. Legroux a bien fait ressortir les différences de structure qui les séparent : « Chez le cheval, tumeurs surtout fibreuses, où les vaisseaux sanguins sont oblitérés, parsemés de foyers purulents, s'étendant par propagation et se généralisant, tous caractères établissant bien leur origine infectieuse ; chez l'homme, petites tumeurs très vasculaires, au point de ressembler à des angiomes, où la suppuration ne se retrouve qu'à la surface, ne se propageant pas et ne se généralisant pas. » Mais c'est surtout au point de vue clinique que l'opposition s'accentue entre les deux types morbides. La botryomycose équine se présente sous des aspects variables ; Pfeiffer (cité par Küttner) en décrit trois formes : le champignon de castration, tumeur envahissant largement le cordon et la région inguinale, — les abcès botryomycosiques, — enfin la botryomycose cutanée que l'on rencontre dans les régions exposées aux frottements du harnais et découvertes de poils, à la tête, au cou, à l'épaule, sous l'aspect de néoformations papillaires, grosses comme un pois ou une noisette, généralement multiples, tantôt isolées, tantôt agglomérées en groupe large comme la paume de la main. Cette dernière forme seule présente quelque analogie avec les botryomycomes humains. L'évolution plus encore que l'aspect clinique diffère dans les deux maladies : la botryomycose équine est une affection grave, présentant une grande tendance à l'extension et à l'envahissement, donnant souvent des métastases éloignées dans les viscères (poumon) ou dans le squelette, et ceci l'oppose absolument à la limitation constante, à la bénignité absolue des tumeurs cutanées observées chez l'homme.

Il est donc permis de conclure que rien ne démontre l'identification qu'ont voulu établir Poncet et Dor entre les lésions humaines et celles de l'animal : il s'agit très probablement de deux affections entièrement distinctes et qu'il vaudrait mieux ne pas rapprocher par une dénomination commune.

(1) Chambon. De la botryomycose humaine. *Thèse de Lyon*, 1897.

Structure histologique du botryomycome humain. — Sur ce point encore, la conception de Poncet et Dor ne semble guère défendable. L'hypothèse de l'origine glandulaire, de la fibro-adénose, n'a été acceptée que par les élèves de Poncet, Delore et Spick (1), et par Carrière et Potel (2). Pour ce qui est du champignon de castration, elle est combattue par la plupart des vétérinaires, Blanc et Cadéac, Ball, etc., et par Legroux : ces auteurs regardent la tumeur funiculaire comme une réaction inflammatoire banale du tissu cellulaire du cordon, sans aucun rapport avec l'épididyme qui peut avoir été complètement détruit. Pour les botryomycomes cutanés de l'homme, nul ne discute l'existence des lacunes et des canaux signalés par Poncet et Dor dans la masse principale de la tumeur et que l'on retrouve constamment ; mais tous les auteurs sont unanimes à rejeter l'interprétation qui en fait des glandes sudoripares dilatées : ce sont indiscutablement des vaisseaux sanguins. Et d'ailleurs l'existence de botryomycomes développés sur la muqueuse buccale où il n'y a pas de glandes sudoripares suffit à infirmer l'hypothèse de Poncet et Dor.

En fait et sauf quelques rares exceptions, la structure de ces petites tumeurs est toujours la même et ressemble singulièrement à celle des bourgeons charnus, avec cependant une abondance toute spéciale de tissu fibreux et de vaisseaux capillaires qui explique certains de leurs caractères cliniques, comme leur consistance ferme et la fréquence des hémorragies. Les descriptions données par les différents auteurs et les dessins qui les accompagnent sont tous à peu près identiques.

« A la coupe, la tumeur est plus ou moins dure, suivant son ancienneté, suivant sa richesse en tissu fibreux, et suivant qu'on se rapproche de son pédicule. La surface de section présente parfois un aspect luisant, vernissé, noté par plusieurs auteurs. Déjà à l'œil nu ou à la loupe on voit de grandes lacunes vasculaires vides de sang, donnant à la coupe l'aspect d'une éponge, et le stroma fibreux qui, sur une coupe longitudinale, forme un faisceau compact au niveau du pédicule, puis se divise en éventail, envoyant des ramifications divergentes jusqu'à la périphérie. Le revêtement épidermique peut se continuer sur toute la tumeur, aminci et refoulé, jusqu'à disparaître le plus souvent au niveau de l'ulcération superficielle. Souvent aussi, il manque au niveau du sillon ; la tumeur, aplatie sur sa base, détermine là une suppuration qui détruit les couches superficielles ; l'épiderme s'arrête brusquement et se relève, formant une véritable collerette, d'où semble émerger la tumeur. A la surface, existe une couche de désintégration, formée de pus, de sang et de fibrine, et surtout de leucocytes diapédésés au milieu desquels on retrouve tous les microbes de la peau. Puis on retrouve la

(1) Spick. Spécificité de la botryomycose. *Thèse de Lyon,* 1899.
(2) Carrière et Potel. Le botryomycome. *Presse médicale,* 17 mai 1902, p. 471.

zone des vaisseaux embryonnaires dilatés, reconnaissables à leur paroi endothéliale et aux globules de sang contenus dans leur intérieur. Ils sont séparés par du tissu conjonctif jeune embryonnaire, formé de fibres entrecroisées, avec leurs noyaux allongés. L'infiltration leucocytaire diminue, et se trouve maintenant surtout marquée au voisinage des cavités vasculaires. Puis, au niveau du pédicule, nous retrouvons du

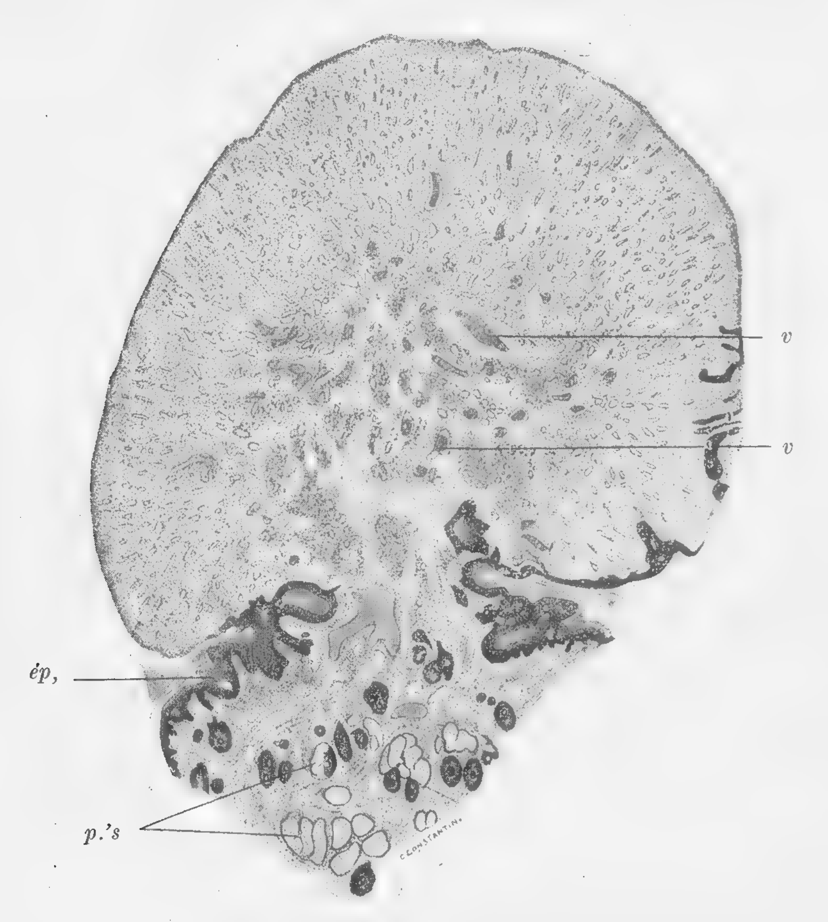


Fig. 6. — Coupe d'ensemble de la tumeur de l'observation IV.
v, vaisseaux renfermant des globules sanguins ; *ép*, épithélium ; *p*, *s*, follicules pilo-sébacés.

tissu fibreux compact, formant à la tumeur une zone d'implantation descendant jusque dans les couches profondes du derme. » (Legroux.)

L'examen histologique de mes pièces a été fait par MM. Lecène (observ. II et III), Pinoy (observ. IV) et Vernes (observ. V); il a toujours confirmé la description qui précède. Je reproduis ici l'aspect d'ensemble des coupes des tumeurs de mes observations IV et V (fig. 6 et 7); on y retrouvera tous les caractères essentiels du botryomycome : son pédicule émergeant de l'épais rempart épidermique, sa masse principale

avec des vaisseaux très abondants entourés de tissu de granulation et, à la surface, une couche fibrineuse tapissant la tumeur ulcérée.

C'est une structure très analogue à celle des bourgeons charnus ordinaires. Le tissu de granulation interposé au stroma fibreux et aux vaisseaux est constitué de cellules conjonctives proliférées, de leucocytes mono — ou polynucléaires et de mastzellen ; Kreibich y a même rencontré des cellules géantes : dans les couches superficielles d'un volumineux botryomycome ulcéré du scrotum, il a constaté la présence de grandes cellules renfermant chacune 20 à 30 noyaux. Quelquefois (pièces de Abadie et Bosc, Baracz, cas personnel), les cellules sont comme étirées par l'interposition d'une substance intercellulaire amorphe et elles prennent un aspect étoilé, rappelant plus ou moins le tissu myxomateux.

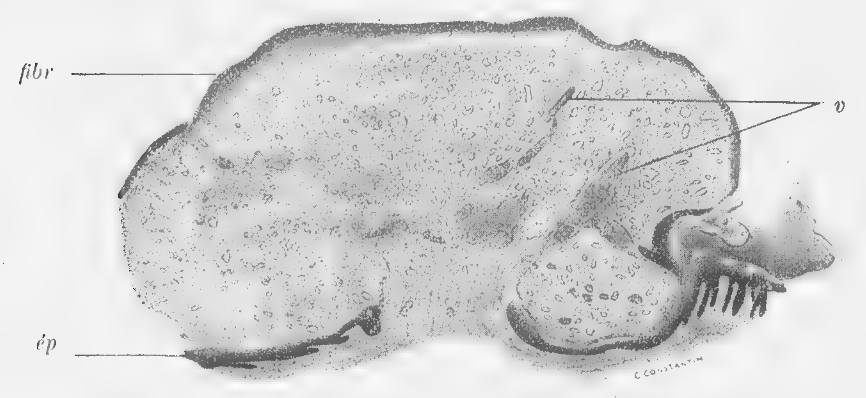


Fig. 7. — Coupe d'ensemble de la tumeur de l'observation V.
v, vaisseaux renfermant des globules sanguins ; *ép*. épithélium, *fibr*. couche fibrineuse recouvrant la surface de la tumeur.

Certains botryomycomes sont, au point de vue histologique, absolument identiques à des bourgeons charnus (Granulome simple de Kreibich). Mais, le plus souvent, ils s'en distinguent par l'abondance du stroma fibreux et des vaisseaux et la tumeur mérite bien le nom de *granulome télangiectasique* employé par Küttner et la plupart des auteurs allemands. Ce sont ces vaisseaux qui apparaissent au centre du botryomycome, dont ils constituent la masse principale, sous forme de lacunes arrondies ou allongées, de canaux, tapissés d'un endothélium régulier, lacunes et canaux que Poncet et Dor avaient considérés comme des glandes sudoripares, mais dont l'aspect vasculaire est indéniable : on y retrouve souvent des globules sanguins (v. les fig. 6 et 7). Küttner a bien insisté sur ce fait que les deux éléments essentiels et caractéristiques de la tumeur, tissu cellulo-fibreux et vaisseaux, se retrouvent dans toute son étendue, mais en proportion variable suivant les points : au niveau de la base, implantée dans le derme et comme comprimée par la pression des tissus voisins, le tissu fibreux prédomine et les vais-

seaux sont rares et étroits ; dans le pédicule, les éléments conjonctifs et vasculaires sont en proportion sensiblement égale ; dans la partie saillante, dans le chapeau du champignon botryomycosique, l'axe conjonctif s'épanouit, s'étale et finit par disparaître en se ramifiant, tandis que les capillaires se dilatent et se multiplient, constituant l'élément essentiel et prédominant du tissu néoformé.

La peau entourant le pédicule de la tumeur est d'ordinaire normale ; on y a cependant signalé un épaississement considérable de la couche cornée et de la couche kérato-hyaline (Frédéric) et un état lamelleux vacuolaire, attribué au tiraillement exercé lors du développement de la tumeur (Bosc et Abadie, Legroux). Les glandes sudoripares y sont normales ou présentent des lésions inflammatoires de voisinage.

Le botryomycome est donc, en somme, un véritable granulome, un tissu inflammatoire de structure banale. Cette conception, qui me paraît résulter avec évidence aussi bien des descriptions des auteurs que de l'examen de mes pièces personnelles, est, à l'heure actuelle, presque universellement adoptée : c'est à elle que se sont ralliés Sabrazès et Laubie, Jaboulay, Bérard et Pollosson, Savariaud et Deguy, Bodin, Bosc et Abadie, Legroux, etc., en France, et, en Allemagne, Frédéric, Küttner, von Krzystalowicz (1), Kreibich.

Quelques cas cependant ont été, en Allemagne, interprétés d'une manière différente et regardés comme des néoplasmes véritables ayant pour point de départ une néoformation vasculaire, comme des *angio-sarcomes*. Reitmann (2) s'est fait récemment le défenseur de cette théorie et il a voulu l'étendre à toutes les tumeurs décrites comme botryomycose en France, comme granulomes télangiectasiques en Allemagne. « Le fait essentiel, dit-il, est la prolifération, constatée dans tous les cas, d'éléments atypiques, et ceci empêche de considérer ces tumeurs comme de véritables granulomes. Le fait primitif est une prolifération, une néoformation de vaisseaux sanguins, qui est suivie d'une néoformation cellulaire périvasculaire, partant des parois de ces vaisseaux, ce qui conduit à l'angio-sarcome. »

Les observations sur lesquelles se base cette hypothèse nouvelle ne sont pas très nombreuses et il me paraît intéressant de les discuter et de voir si elles sont réellement de nature à modifier les conceptions généralement admises sur la structure des botryomycomes.

Je n'insisterai pas sur l'un des cas (observ. 4) de Frédéric : il s'agissait d'une tumeur du pied qui cliniquement ne ressemblait guère à la botryomycose, puisqu'elle était douloureuse, sans pédicule et entièrement recouverte d'un épithélium corné ; le microscope montra que

(1) Von Krzystalowicz. Die Botryomykose. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, XLIV, p. 601, 15 juin 1907.

(2) Reitmann. Zur Frage des sogenannten teleangiektatische Granuloms. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, XX, p. 605, 1909.

l'on avait affaire à un fibro-sarcome ; ce cas n'a donc rien à voir avec les tumeurs que j'étudie ici.

Dans ce même travail, Frédéric dit, sans autres détails, que Martens a observé une tumeur de la main qui avait tous les caractères cliniques d'un botryomycome et qui était histologiquement un angiosarcome. De même, l'un des cas de Coenen (botryomycome typique de la paume de la main) est accompagné de la simple mention « angiosarcome », avec ce seul renseignement que le tissu présentait tout à fait l'aspect sarcomateux. Il me semble difficile de faire état de ces deux observations, en l'absence d'une description histologique plus complète et plus précise.

Restent alors les cas de Reitmann. Le premier (1) est fort intéressant : un garçon de 14 ans présentait, à la région dorsale, au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche, un groupe d'efflorescences à peine saillantes, ayant la coloration du sang artériel et donnant au toucher la sensation de petites tumeurs dures, sphériques, enchâssées dans la peau ; au milieu d'elles, on voyait un noyau arrondi, pédiculé, du volume d'un pois, de coloration rouge-brun, lisse, de consistance ferme, recouvert à son sommet d'une croûte de sang coagulé. Le microscope montra, dans cette tumeur principale, la structure du granulome télangiectasique tel que l'a décrit Küttner ; cependant la tumeur n'était pas ulcérée et présentait un revêtement épithélial complet. Dans ce premier travail, l'auteur ne concluait pas encore d'une manière précise en faveur de l'hypothèse d'un angio-sarcome.

C'est dans son second mémoire (1909) que Reitmann précisa ses conclusions. Il y rapportait 5 observations nouvelles (2 tumeurs de la lèvre, 2 du cuir chevelu, 1 de la joue). Deux de ces cas ressemblaient au précédent : « ils se caractérisaient par leur abondance en larges capillaires et, par leur richesse relative en cellules, ils rappelaient le granulome ». Quant aux trois autres, « ils n'avaient rien dans leur structure d'un processus inflammatoire ; ils étaient exclusivement constitués par un tissu néoformé atypique, ayant son point de départ dans les vaisseaux, enchâssé dans un stroma conjonctif qui restait toujours peu important par rapport au tissu vasculaire ». Ce sont donc ces trois cas qui ont conduit l'auteur à regarder ces tumeurs comme des néoplasmes véritables, et non comme des granulomes. Or, si l'on se reporte aux examens histologiques détaillés accompagnant ces observations, on voit que la seule différence de structure avec le botryomycome habituel est l'existence, dans la masse principale de la tumeur, à côté des larges capillaires que l'on y rencontre ordinairement, de « pelotons vasculaires », se présentant comme constitués par une série de coupes transversales de vaisseaux à endothélium intact, entourées

(1) Reitmann. Ueber das telcangiektatische Granulom Küttner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* XCI, p. 185, 1908.

d'amas d'éléments cellulaires à noyaux riches en chromatine et n'appartenant à aucun type cellulaire normal, demeurés à un état très peu différencié ; ces pelotons vasculaires sont comme encapsulés par des couches concentriques de tissu conjonctif. Il faut ajouter que deux de ces tumeurs différaient par quelque point du type habituel des botryomycomes : absence de pédicule dans un cas (tumeur de la joue), existence d'un revêtement épithélial complet dans l'autre (tumeur du cuir chevelu).

Il n'y a pas là, semble-t-il, des arguments suffisamment convainquants pour établir avec certitude la nature néoplasique des botryomycomes. Il s'agit d'une question d'interprétation plus que d'une question de fait, car les examens histologiques de Reitmann ont de grandes analogies avec ceux qui ont amené d'autres auteurs à conclure en faveur du granulome. On sait les difficultés extrêmes, pour ne pas dire l'impossibilité dans certains cas, qu'il y a à faire le diagnostic histologique entre le tissu de granulation inflammatoire et le sarcome et, dans ces conditions où le microscope se montre impuissant à établir à lui seul la nature exacte d'un tissu néoformé, on ne peut pas ne pas tenir le plus grand compte de l'évolution clinique de la tumeur. Or, en matière de botryomycose humaine, cette évolution clinique vient, toujours et sans exception, à l'encontre de l'hypothèse du sarcome : qui dit sarcome dit tumeur maligne ; au contraire, et j'y ai déjà insisté, tous les cas connus de botryomycome ont présenté la bénignité la plus complète, sans tendance à l'envahissement, sans réaction ganglionnaire, sans métastase, sans altération de la santé générale, sans récidive. Et précisément l'un des cas étiquetés par Reitmann comme angio-sarcome a été revu sans récidive au bout de 4 ans, après simple excision de la tumeur : de toutes les observations publiées, c'est celle dont la guérison a été vérifiée à la date la plus éloignée.

J'ajouterai encore qu'il est possible qu'on ait parfois confondu avec le botryomycome véritable certains petits angiomes cutanés plus ou moins modifiés dans leur structure ; il y a, entre ces deux espèces de tumeurs, quelques caractères communs, comme l'abondance des capillaires et la fréquence des hémorragies, et les « pelotons vasculaires » rencontrés par Reitmann dans ses tumeurs ressemblent singulièrement aux éléments constitutifs des angiomes. Cette interprétation vient forcément à l'esprit quand on relit les détails de la première observation de Reitmann, où les petites tumeurs cutanées entourant le nodule principal pédiculé avaient tous les caractères cliniques d'angiomes ; elle s'applique probablement aussi aux cas de tumeurs non pédiculées ou incomplètement pédiculées et de tumeurs non ulcérées, recouvertes d'un revêtement épithélial complet. Tout récemment Mouchet et Herrenschmidt (1) ont présenté à la Société anatomique des coupes d'une

(1) A. Mouchet et A. Herrenschmidt. Botryomycome de la joue chez un adulte

tumeur de la joue qu'ils regardaient comme un botryomycome ; or cette tumeur, partout recouverte d'épithélium, ressemblait beaucoup plus à un angiome qu'à un granulome typique : elle avait, disent les auteurs, une structure d'angiofibrome.

En résumé, si l'on fait abstraction de ces cas rares et qui me paraissent devoir être distraits de la vraie botryomycose, je crois que rien ne vient démontrer la nature néoplasique des tumeurs pédiculées de Poncet et Dor et que l'on doit, jusqu'à nouvel ordre, les considérer comme des granulomes, c'est-à-dire comme des néoformations inflammatoires.

Parasitisme de la botryomycose humaine. — La conception du botryomycès, champignon parasite voisin de l'actinomycès, a été rapidement abandonnée par Poncet et Dor eux-mêmes; ces auteurs ont admis ensuite que l'agent pathogène était un microcoque spécial, le botryocoque. Il semble bien que les caractères distinctifs que l'on a cherché à établir entre cette espèce microbienne et le staphylocoque (v. plus haut) n'aient qu'une valeur relative et qu'il faille conclure, avec Brault, Bodin, Bosc et Abadie, Legroux, Küttner, Bennecke, etc., qu'il ne s'agit là que d'un seul et même microbe : le prétendu botryocoque n'est qu'une variété de staphylocoque.

Ceci posé, doit-on regarder le staphylocoque comme l'agent spécifique de la botryomycose ou, en d'autres termes, est-ce à l'infection de la peau par ce microbe qu'il faut attribuer la production des petites tumeurs pédiculées à structure de granulome ? Le fait n'est pas *a priori* impossible. Nous savons bien, à la vérité, que le staphylocoque est habituellement pyogène, qu'il détermine dans les tissus des œdèmes inflammatoires ou des abcès, et non pas des néoformations à apparence de tumeur. Il est néanmoins parfaitement admissible que, comme le pense Küttner, un staphylocoque de virulence très atténuée puisse perdre son pouvoir pyogène et, introduit dans la peau, y déterminer seulement la formation d'un tissu de granulation qui, d'abord sous-épidermique, s'extériorise ensuite et se pédiculise pour des raisons mécaniques.

Mais, à cette conception du botryomycome tumeur inflammatoire causée par une infection staphylococcique primitive et spécifique, il y a de multiples objections. C'est d'abord l'impossibilité de reproduire expérimentalement une lésion de ce genre; il y a bien, il est vrai, l'inoculation positive de Poncet et Dor dont j'ai déjà parlé (inoculations à un âne de cultures provenant d'un botryomycome humain, production d'une tumeur pédiculée); mais cette observation est restée isolée et toutes les autres tentatives d'inoculations de cultures provenant de tumeurs humaines n'ont donné naissance qu'à des lésions suppuratives banales (Galli-Valerio, Reverdin et Julliard).

De plus la présence de staphylocoques dans les botryomycomes est

et botryomycome du pouce droit chez un enfant. *Bulletin de la Société anatomique*, 18 février 1910, p. 130.

loin d'être constante. Dans un grand nombre d'observations la tumeur s'est montrée stérile (Savariaud, Frédéric, Legroux, Reitmann, observ. personnelle), et Bichat (1) estime à 30 pour 100 seulement la proportion des cas où l'examen bactériologique s'est montré positif chez l'homme. Alors même qu'il y a des staphylocoques, c'est seulement dans les couches superficielles qu'on les rencontre, au voisinage de l'ulcération (Küttner, Kreibich), voire dans les croûtes recouvrant celle-ci, le tissu néoplasique lui-même n'étant pas envahi (Reitmann). C'est surtout dans les botryomycomes déjà anciens, ulcérés depuis un certain temps, que l'on a signalé la présence des microbes. Enfin le staphylocoque n'est pas toujours seul en cause et, à côté de lui, on a rencontré d'autres espèces microbiennes plus ou moins banales : streptocoque (André et Chavannaz, Baracz et Kucera), colibacille (Sabrazès et Laubie), morocoque de Unna (Savariaud et Deguy).

De toutes ces constatations, il ressort avec évidence que l'on ne peut faire jouer au staphylocoque, en raison même de son inconstance dans les botryomycomes, le rôle d'agent spécifique. Lorsqu'il existe, il s'agit d'une infection secondaire banale au niveau de l'ulcération, qu'explique aisément la présence habituelle de ce microbe à la surface de la peau.

Après le champignon et le microcoque, une troisième variété de parasite a été incriminée et Letulle (2) a cru trouver l'agent causal de la botryomycose dans une cellule de type spécial qu'il a rencontrée dans les quatre tumeurs examinées par lui. « Cette *cellule botryomycogène* est un gros élément dont le protoplasma, doué du pouvoir phagocytaire, possède d'ordinaire les propriétés de la matière hyaline et est capable de se conglomérer avec ses congénères de manière à constituer les amas muriformes, flottant au milieu des foyers purulents du botryomycome fistulisé ; l'étude méthodique des caractères microscopiques du parasite permet de le spécifier et de le considérer comme une *amibe*, identique à l'hôte habituel de notre tube digestif et devenue pathogène pour le tissu conjonctivo-vasculaire. » Il est bien difficile d'apprécier à l'heure actuelle la valeur de cette hypothèse qui ne semble pas avoir rencontré beaucoup de faveur; Bureau et Alph. Labbé (3) sont, jusqu'ici, les seuls à l'avoir adoptée ; aucun autre observateur ne paraît avoir rencontré les cellules botryomycogènes de Letulle ; l'un de mes cas (observ. IV) a été étudié très complètement à ce point de vue par M. Pinoy qui n'y a trouvé aucun élément ressemblant de près ou de loin à une amibe. La

(1) Bichat. De la botryomycose humaine. *Archives générales de médecine*, 1904, t. I, p. 281.

(1) Letulle. Botryomycose. *Presse médicale*, 27 mai 1908, p. 341.

— La botryomycose ; son histogénèse, sa nature parasitaire. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, X, p. 56, 1908.

(3) Bureau et A. Labbé. L'affection connue sous le nom de botryomycose et son parasite. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 19 octobre 1908.

nature parasitaire et le rôle pathogène des cellules botryomycogènes de Letulle resteront discutables tant qu'on ne sera pas parvenu à leur donner la sanction de la culture et de l'inoculation. Jusque-là, il faut le reconnaître, nulle démonstration scientifique probante n'aura été fournie du rôle de l'amibe dans la genèse des botryomycomes et son existence même, comme celle du botryomycès et du botryocoque qui l'ont précédée, demeurera hypothétique.

Mieux vaut avouer que nous ignorons encore la pathogénie exacte des tumeurs dites botryomycosiques. L'inoculation traumatique elle-même est loin d'être constamment démontrée. Il paraît vraisemblable, en raison de l'évolution et de la structure de la tumeur, qu'elle est d'origine infectieuse, mais l'agent de cette infection et les conditions qui la favorisent restent totalement inconnus.

Les points actuellement acquis dans l'étude de la prétendue botryomycose humaine peuvent donc se résumer en ceci :

1° Les petites tumeurs décrites par Poncet et Dor ont une individualité clinique indiscutable. Leur localisation habituelle au niveau des parties découvertes de la peau et de la muqueuse buccale (lèvres), leur forme toujours pédiculée, leur aspect frambœsiforme, l'ulcération de la tumeur, la fréquence des hémorragies dont elle est le siège, la bénignité toujours absolue de son évolution sont autant de caractères bien tranchés qui en rendent le diagnostic facile.

2° La structure de ces tumeurs est également très constante : elles sont constituées par un tissu de granulation, voisin de celui des bourgeons charnus ordinaires, mais particulièrement riche en tissu fibreux et surtout en vaisseaux. Ce sont des granulomes, le plus souvent télangiectasiques. Leur forme pédiculée spéciale paraît être en rapport avec leur développement primitif dans le derme, sous une couche épidermique épaisse et résistante, puis avec leur issue au dehors à travers une étroite perforation de cet épiderme.

3° La cause de leur développement reste encore inconnue ; le rôle pathogénique du traumatisme et d'une infection quelconque est vraisemblable, mais non démontré. L'identité de ces tumeurs avec les lésions de la botryomycose équine est très douteuse et ne s'appuie sur aucun fait probant.

4° Il y aurait tout avantage à abandonner les termes de « botryomycose » et de « botryomycome » qui consacrent une pathogénie pour le moins discutable et généralement abandonnée aujourd'hui. La dénomination de *granulome pédiculé,* proposée par Frédéric, a l'avantage de rappeler les deux caractères anatomo-cliniques essentiels de ces tumeurs et de ne préjuger en rien leur nature exacte ; elle me paraît devoir être préférée.

NOTES SUR LA STRUCTURE DU FOLLICULE PILEUX

par **A. Branca.**

Je veux me borner ici à quelques remarques sur la structure du follicule pileux. Je laisse de côté, pour l'instant, toute bibliographie.

J'ai examiné les poils de la barbe humaine et les poils tactiles du chat, avec les méthodes actuelles de l'histologie. Les pièces ont été incluses dans la paraffine. Les coupes en série ont été colorées de diverses manières, mais je dois dire ici que l'hématoxyline ferrique m'a rendu les plus grands services.

Je passerai successivement en revue les particularités que j'ai relevées sur le poil, sur le manteau (gaine épithéliale interne) et sur la gaine cutanée (gaine épihéliale externe et gaine fibreuse).

I. — Le poil proprement dit.

1. Substance pileuse. — La substance pileuse compte trois zones qui se recouvrent de bas en haut, à la façon de cornets superposés. Ces trois zones répondent aux trois stades d'évolution de l'écorce.

A. — La *zone inférieure* coiffe complètement la papille; elle est constituée d'ordinaire par des noyaux globuleux, plongés dans un protoplasma indivis; parfois, autour des noyaux, s'individualise un corps cellulaire étroit que des ponts d'union, courts et serrés, solidarisent aux cellules voisines. Cette zone est la seule région du poil où l'on observe des mitoses. Elle mérite donc le nom de *zone génératrice*.

B. — La *zone moyenne* est formée d'éléments dont le cytoplasme est rempli de fibrilles. Ces fibrilles basophiles s'orientent parallèlement au grand axe du poil; elles sont onduleuses, très longues, très grêles, très serrées; elles n'échangent aucune anastomose; elles se poursuivent, sans interruption, d'une cellule à l'autre, et masquent toute limite cellulaire. Elles réduisent à des proportions insignifiantes le cytoplasme interposé entre elles. Elles donnent à cette zone son caractère majeur (*zone filaire*). Au niveau de cette zone, les noyaux subissent de notables changements. Ils s'allongent; le réseau de linine, avant de s'effacer, se charge de grains chromatiques de plus en plus nombreux; le suc nucléaire finit par se colorer, et les nucléoles par diparaître. En dernière analyse, le noyau est réduit à des boules chromatiques, serrées les unes contre les autres.

C. — La *zone superficielle*, la plus étendue de toutes, constitue les

deux tiers superficiels de la racine et la totalité de la tige du poil. A son niveau le poil a achevé son évolution. Cette *zone kératinisée* est formée par des noyaux dont les grains se sont fusionnés en un bâtonnet compact de chromatine et par un réticulum basophile dont les travées circonscrivent des mailles transparentes. Le réticulum basophile représente le cytoplasme interfilaire; les mailles incolores répondent à des faisceaux de fibrilles pileuses, et ces fibrilles sont les seuls éléments kératinisés de la substance corticale,

Il n'existe dans le cortex ni substance onychogène, ni éléidine, ni trichohyaline. En revanche les poils présentent un pigment grenu qui se présente sous deux aspects : tantôt il constitue une surcharge de certaines cellules pileuses (*cellules pigmentées*), tantôt il fait partie intégrante de véritables *cellules pigmentaires*. Les cellules pigmentaires s'observent sur la tige et sur la racine du poil, et cela alors même que le poil est totalement dépourvu de substance médullaire.

2. Epidermicule. — L'épidermicule est représenté par des éléments qui, d'abord aplatis, prennent bientôt la forme cubique. Ces éléments s'allongent, alors, transversalement, avant de devenir presque verticaux et de se recouvrir les uns les autres. Ils sont anastomosés entre eux par des ponts d'union courts et serrés; des ponts protoplasmatiques les relient également à la substance pileuse.

Les noyaux de l'épidermicule sont d'abord globuleux ou ovoïdes, et larges comme la cellule qu'ils individualisent; ils forment un chapelet presque ininterrompu. Au moment où la cellule se redresse et s'étire en s'amincissant, le noyau accuse sa présence par un renflement du corps cellulaire, partout où il est visible, car, dorénavant, les noyaux ne se retrouvent qu'à des intervalles irréguliers, déjetés qu'ils sont, pour la plupart, en dehors du plan de la coupe. Ces noyaux subissent les mêmes modifications de structure que les noyaux de la substance corticale.

Enfin le noyau s'atrophie; les ponts d'union disparaissent, le corps cellulaire se kératinise et les cellules de l'épidermicule constituent des lamelles étroites homogènes, transparentes, qui, sur les coupes longitudinales, paraissent accolées parallèlement, comme les feuillets d'un livre entr-ouvert.

3. Substance médullaire. — Quand elle ne fait point défaut, la substance médullaire prend naissance au point culminant de la papille et s'y implante, parfois, par un pied élargi. Elle monte au cœur de la substance pileuse, sous forme d'une colonne droite ou divisée. Elle est formée de gros éléments globuleux, de structure réticulée, que des ponts d'union, d'une extrême brièveté, solidarisent les uns aux autres. La trichohyaline est sécrétée dans ces éléments sous forme de boules généralement rares et volumineuses; elle est élaborée tantôt au niveau, tantôt à quelque distance de la papille. Elle disparaît au moment où la moelle se kératinise, en perdant ses ponts d'union.

II. — Manteau.

De même que l'épidermicule, les assises du manteau se dégagent de l'extrémité inférieure du bulbe, en dehors de la zone génératrice du poil. Elles sont reconnaissables au niveau d'un plan qui coupe la papille à l'union de son tiers inférieur et de ses deux tiers supérieurs.

La gaine interne se termine par un bord plus ou moins frangé, tantôt au niveau, tantôt un peu au-dessous (300 μ) de l'orifice des glandes sébacées annexées au poil.

Les trois couches de la gaine interne ont une évolution ascendante, comme le poil et comme l'épiderme. Elles prennent successivement les caractères d'un corps muqueux, d'un stratum granulosum, d'un stratum lucidum, d'une couche cornée.

Le stratum granulosum, toutefois, loin de se charger d'éléidine, élabore une substance spéciale, la trichohyaline de Vörner. D'autre part, les diverses assises du manteau ont une évolution inégalement rapide, mais nous constatons, sans pouvoir l'expliquer, cette curieuse particularité.

1. L'épidermicule du manteau est remarquable par la petite taille de ses éléments, par son noyau aplati, allongé transversalement, et de structure comparable aux noyaux de la gaine des canalicules séminipares. Il est encore remarquable par la grande étendue de sa zone muqueuse, par son stratum granulosum de hauteur très restreinte, par ses grains de trichohyaline qui sont fins et clairsemés.

2. La gaine de Huxley se reconnaît à son siège, à la grande taille de ses éléments que réunissent des ponts d'union, en continuité avec les fibrilles du cytoplasme. Ces ponts, semés de nodules, sont bien visibles sur la zone granuleuse, qui présente ici un énorme développement et élabore des boules de trichohyaline, parfois grosses comme le noyau. De toutes les assises du manteau, la gaine de Huxley est celle qui se kératinise en dernier lieu. En se kératinisant, elle voit s'effacer et ses espaces intercellulaires, et ses ponts d'union tandis que les boules de trichohyaline cessent de se colorer, pas l'éosine, avant de disparaître.

3. La gaine de Henle constitue une membrane fenêtrée. Ses éléments polyédriques sont aplatis transversalement. Des ponts d'union très longs, très fins et très nombreux, les réunissent qui portent en leur milieu un petit renflement arrondi. La gaine de Henle est caractérisée par l'apparition précoce et par la disparition rapide de sa trichohyaline. Cette substance affecte ici l'aspect de boyaux allongés verticalement et ces boyaux sont si serrés les uns contre les autres qu'ils envahissent tout le cytoplasme. De toutes les couches du manteau, la couche de Henle est la plus riche en enclaves; c'est par elle que débute la kéra-

tinisation du manteau ; aussi cette assise est-elle remarquable par la grande étendue de sa zone cornée.

On peut dire, en somme, que l'épidermicule est caractérisé par l'étendue de son corps muqueux, la couche de Huxley par l'étendue de son stratum granulosum, la couche de Henle par l'étendue de sa couche cornée.

III. — Gaine cutanée.

La gaine cutanée comprend la gaine épithéliale externe et la gaine fibreuse.

1. La gaine épithéliale externe considérée de bas en haut est d'abord réduite à une assise cellulaire. Puis elle s'épaissit, parfois brusquement, pour former le corps muqueux qu'un stratum granulosum commence à revêtir un peu au-dessous de la glande sébacée. Au-dessus de cette glande (région du collet), à la surface interne de la gaine, se développe un stratum corneum en continuité avec la couche cornée de l'épiderme.

La gaine épithéliale externe subit de grandes variations d'aspect, au cours du développement. Chez le chat nouveau-né, par exemple, la région du collet est d'étendue restreinte, mais d'épaisseur relativement considérable ; chez l'adulte, elle est notablement plus longue et plus mince.

La gaine épithéliale a pour annexes des *glandes sébacées* qui se rapportent à deux types. Les unes sont munies d'un canal excréteur, plus ou moins long ; les autres sont sessiles : le canal excréteur fait défaut, et les lobules sécréteurs affleurent la surface interne de la gaine.

2. Quant à la couche conjonctive elle se renfle souvent à l'union du bulbe et de la racine pour former une *crête semi-circulaire*, décrite depuis quelques années. Puisqu'elle existe sur les poils raides de la moustache du chat, on ne saurait considérer cette crête comme l'agent qui détermine la frisure du poil.

15 mars 1910.

RECHERCHE DU DEMODEX FOLLICULORUM HOMINIS DANS LA PEAU SAINE

Par le Dr **Du Bois**, de Genève.

(Travail fait au laboratoire de la clinique dermatologique de Genève, Pr Oltramare.)

A la suite des travaux de Borrel indiquant la présence constante de Demodex dans les tumeurs épithéliales de la peau pendant les premiers stades de leur développement, nous avons repris l'étude de ce parasite peu connu malgré les travaux publiés à son sujet. Sa fréquence relative varie suivant les auteurs, bien que Grüby ait déjà dit, « il est plus difficile de trouver un individu sans demodex que de faire la démonstration du parasite » ; les avis ont changé depuis et les traités actuels donnent des indications variant entre 10 et 60 pour 100.

Nous avons examiné la peau saine de 200 individus, en comprimant simplement entre deux doigts les régions à glandes sébacées bien développées. Les filaments de sébum qui en sortent sont examinés directement dans l'huile, suivant la technique de Guiart, technique excellente qui permet d'étudier les demodex vivants pendant des heures.

L'âge des adultes examinés a varié entre 20 et 85 ans, les deux sexes étant représentés d'une façon presque égale. Dans les produits d'expression de toutes ces peaux, nous avons toujours trouvé des demodex ou en tout cas leurs larves. Cette constance de 100 pour 100 nous paraît intéressante à noter, au moment où ces ectoparasites prennent de l'importance dans les recherches étiologiques des tumeurs épithéliales superficielles.

La quantité des parasites visibles dans chaque préparation varie suivant les peaux examinées. Celles qui sont grasses, séborrhéiques, donnent plus d'acariens que les peaux sèches dans lesquelles ils sont difficiles à mettre en évidence et qu'il faut parfois soumettre à plusieurs pressions successives. Certains soins hygiéniques en diminuent la fréquence au point de faire croire à leur absence, ainsi chez des femmes lavant tous les jours leur visage à l'alcool, il a fallu supprimer ces lotions pendant huit jours pour retrouver l'animal.

L'examen des préparations a une grande importance, le demodex ne se trouve pas dans les gros comédons qui sortent les premiers, du moins pas dans la portion aérienne de ces masses graisseuses. C'est autour de leur partie filamenteuse et terminale qu'il faut les chercher, ils sont souvent libres dans l'huile, à distance des amas de sébum. Leur habitat dans la partie profonde des culs-de-sac glandulaires explique

qu'une première pression puisse être négative lorsqu'ils sont peu nombreux, mais je répète qu'en insistant on en trouvera toujours.

La répartition des parasites sur la surface cutanée est plus difficile à établir, on peut dire que d'une manière générale, ils se trouvent là où s'échappe du sébum, de la peau fortement comprimée, c'est donc au niveau des territoires séborrhéïques bien connus en dermatologie. L'appendice nasal étant le plus facile à comprimer et en même temps celui où les glandes sébacées sont le plus développées, c'est à lui que nous nous sommes adressé pour établir notre pourcentage.



Fig. 1. — Demodex folliculorum hominis. Son œuf et ses larves. (microphotographie, obj. 6, ocul. 2).

Chez les personnes dont le nez a une tendance à se couvrir de poils, la pression des glandes amène des amas de sébum farcis de follets. Dans ces préparations, nous n'avons jamais trouvé de parasites, pas plus que dans les cuirs chevelus sains, par contre dans les cuirs chauves de calvitie séborrhéique ils existent en quantité. Nous signalons le fait sans en tirer de conclusions.

Parmi les peaux examinées, celles de 50 enfants et adolescents de moins de 20 ans nous ont donné des résultats différents, jusqu'à l'âge de 5 ans nous n'avons pas trouvé de parasites, entre 5 et 10 ans il y en a dans 50 pour 100 des examens, à partir de 10 ans il y en a toujours comme chez l'adulte.

La biologie de cet acarien bien étudiée pour l'espèce qui vit sur le chien, ne l'est pas pour celle de l'homme. Certains prétendent qu'il se

reproduit par larve directement alors que tous les autres acariens font des œufs.

Sans avoir pu assister à la ponte, nous sommes certains qu'il se reproduit par des œufs se transformant en larves apodes. Ainsi dans une préparation où nous suivions depuis quatre heures sur une platine chauffante les mouvements d'une femelle, nous avons trouvé à côté d'elle, à la reprise de l'observation un corps rond, qui ne pouvait provenir que d'elle, sans confusion possible avec les matières excrémentitielles qu'un œil un peu exercé reconnaît à première vue.

Ces œufs sont du reste fréquents dans les préparations, ronds ou ovales suivant leur âge, avec une membrane très nette et un contenu plus ou moins granuleux. D'ovales, ils prennent la forme en fer de lance, s'allongent à mesure qu'apparaissent de petits bourgeons latéraux, ébauche des trois paires de pattes. La larve hexapode dont l'abdomen s'étire en une longue queue, se transforme par une mue probable que nous n'avons pu suivre, en l'insecte parfait. Ces stades sauf celui de l'œuf étaient connus pour le demodex du chien, nous n'avons pu établir pour celui de l'homme le temps nécessaire à leur évolution.

Les individus adultes varient dans la dimension et la largeur de leur abdomen, les plus gros et les plus larges représentent les femelles, ceux des mâles sont étroits et pointus.

Quant et comment ce parasite constant pénètre-t-il dans la peau? La forme extérieure du corps des adultes, le peu de mouvements dont ils sont capables, ne doit pas permettre leur migration. Ils vivent la tête en bas et les stries de l'abdomen doivent empêcher tout recul. Il se peut par contre, que les œufs ou les larves suivent le mouvement ascentionnel du sébum et soient ainsi transmis par les parents aux enfants. L'examen de la peau d'un enfant qui n'aurait jamais été embrassé serait intéressant à ce point de vue! Si les formes larvaires peuvent végéter dans le milieu ambiant, les objets de toilette seraient l'agent de la réinoculation.

Cet hôte modeste joue peut-être un rôle dans les affections cutanées séborrhéiques et l'acné en particulier, il apparaît à l'âge où la peau subit des modifications, nous savons que c'est le moment où les parasites des teignes propres à l'enfant ne trouvent plus le terrain propice à leur développement. Sa constance dans la peau saine explique sa constance dans les tumeurs cutanées sans toutefois exclure l'idée qu'il peut être un porteur de germes.

SUR UNE LYMPHODERMITE VÉGÉTANTE A SACCHAROMYCES (S. GRANULATUS DE VUILLEMIN ET LEGRAIN).

Par le Dr **Pellier,** chef de clinique.

(Travail de la Clinique de Dermatologie (Pr Audry) et du Laboratoire de Micrographie (Pr Suis) de l'Université de Toulouse.)

Dans la bibliographie des blastomycoses (1), il est une observation de Vuillemin et Legrain, qui passe parfois inaperçue à tel point, que ni elle ni son indication ne figurent dans le remarquable article que Buschke a consacré à cette catégorie de dermatoses. Bien qu'elle ne présente pas la même allure de généralisation d'une mycose telle qu'on la retrouve en d'autre cas, celui de Busse-Buchke par exemple, cette maladie ne mérite point d'être ainsi oubliée, même dans les revues françaises. Elle est intitulée : « Sur un cas de saccharomycose humaine. » La voici brièvement résumée.

L. P., 37 ans, en traitement à l'hôpital civil de Bougie pour paludisme. Le malade se plaint d'ailleurs d'une douleur peu vive d'ailleurs déterminée par une tuméfaction survenue immédiatement au niveau de la face externe de la branche montante du maxillaire inférieur gauche et à la partie médiane.

Cette tuméfaction qui n'intéresse que les parties molles a le volume d'un gros œuf de pigeon. Dans les jours qui suivent elle ne tend pas à augmenter. La peau n'est pas rouge à ce niveau ; la malade n'accuse pas les sensations que donne d'habitude un abcès qui mûrit.

La tumeur incisée donne une sérosité sanguinolente mais pas de pus. Cette sérosité renferme un grand nombre de globules rouges et beaucoup de leucocytes. Sur les préparations extemporanées et colorées se voient de loin en loin quelques masses sphériques volumineuses, bien colorées par les couleurs basiques d'aniline mais pas de bactéries.

Trois jours après l'incision une autre tuméfaction se produit au-dessous de la première et donne lieu aux mêmes constatations. Douze jours plus tard

(1) Nous conservons le terme de blastomycose, si impropre soit-il, comme correspondant à un groupe de faits d'allures cliniques assez diverses dans lesquels fut constatée la présence, soit de levures, soit d'organismes voisins. C'est intentionnellement que nous jugeons inutile de préciser davantage la nature de ces parasites. Y a-t-il utilité à la remplacer par une autre dénomination plus conforme aux classifications actuelles de la botanique ? Cela ne paraît nullement démontré, pas plus qu'il n'est certain que la nomenclature médicale gagne en clarté à suivre pas à pas les variations d'une autre science. Est-il assuré par exemple que nous ne produirons aucune confusion, si, suivant les classifications les plus en faveur, nous réclamons la formation d'un groupe « gymnoascoses » englobant les trichophyties, favus, microsporie, etc.

Si d'ailleurs un tel principe était admis, il faudrait encore spécifier à quel degré de la classification botanique (ordre, famille, tribu ou genre) nous devons nous reporter. L'avantage des dénominations cliniques — même lorsqu'elles ont à leur

une nouvelle tumeur apparaît à l'angle de la mâchoire inférieure gauche ; elle est plus dure que les précédentes et semble adhérer au maxillaire.

Le liquide des deux premières tumeurs donne à l'ensemencement des cultures pures d'une levure. Les cultures d'une couleur intermédiaire entre le rose-vif et le rouge-vermillon provenaient d'un saccharomyces que Vuillemin étudia, sépara des levures roses décrites par Engel, Schrœter et Swan, et caractérisa par la présence d'une membrane, revêtue d'une cuticule sculptée de saillies granuleuses, exceptionnellement linéaires ou réticulées. Vuillemin lui donna le nom de S. granulatus.

Le parasite prospère sur la plupart des milieux usuels, solides et liquides. Dans ceux-ci il ne forme pas de voile, mais forme un sédiment peu adhérent au fond du ballon. Il ne liquéfie pas la gélatine. Les variations de température sont, comme la lumière, sans influence sensible sur son développement. Il est très peu pathogène pour les animaux de laboratoire.

Isolé pour la première fois en Algérie, le S. granulatus n'avait jamais été signalé en France. C'est pour cela que l'observation suivante nous paraît digne d'intérêt.

G., 27 ans, roulier. Pas d'antécédents personnels. Le malade n'a jamais eu de blennorrhagie. En juillet 1908 il se présente à la clinique avec un

base une erreur ou une imprécision botaniques — est de ne pas obliger le médecin à entrer dans le dédale des classifications. En voici un exemple : l'actinomycose — terme clinique au même titre que blastomycose — reconnaît comme agent un champignon que les botanistes classent aujourd'hui comme discomyces (genre). Or la tribu des exoascées dont font partie les parasites des blastomycoses, appartient à la famille des discomycètes (classification de Guégen). Cette distinction entre le discomyces genre et le discomycète famille, n'est pas faite pour simplifier l'étude des dermatomycoses.

L'actinomycose nous montre aussi, et de façon frappante, le plus grand des avantages de la détermination clinique, nous voulons dire son immuabilité opposée à l'instabilité actuelle des dénominations botaniques. Les champignons de l'actinomycose ont été successivement classés dans les genres : Oospora (Wallroth, 1831), Streptothrix (Cohn 1875), Cladothrix (Cohn 1875), Actinomyces (Harz 1877), Discomyces (Rivolta 1878), Nocardia (Trevisan 1889). Il nous semble heureux que le terme actinomycose, même erroné, n'ait pas suivi les vicissitudes du parasite.

Nous ne voulons pas dire qu'il y ait lieu de proscrire les appellations tirées de la botanique. Il conviendra de les utiliser lorsque la maladie et le parasite seront simultanément décrits, et lorsque ce dernier pourra être suffisamment étudié et classé. Aussi dans le groupe de faits décrits comme blastomycose, on distinguera avec juste raison les saccharomycoses. C'est sous ce nom que Vuillemin et Legrain (Archives de Parasitologie, 1900) ont publié le cas que nous résumons dans cet article ; il a été adopté depuis par Roger et Weil (1904), Gougerot (1907), Rubens Duval (1909). Partant du même principe, ce dernier dans son intéressante thèse (Paris 1908) emploie également pour les cas américains le mot oïdiomycose. Or à l'heure actuelle, les parasites de Gilchrist, Rickett, etc., considérés d'abord comme des coccidies, puis comme des oïdiomycètes sont classés provisoirement dans le genre d'attente cryptococcus. Faudra-t-il encore changer de dénomination, quitte à recommencer, le jour où leur classification semblera plus définitive ? Nous aimons mieux être certains d'être compris en employant comme terme médical celui de blastomycose.

chancre syphilitique du prépuce et une adénite suppurée. Depuis il a négligé tout traitement mercuriel, et a commis toutes sortes d'excès, alcooliques, vénériens et tabagiques. Un an après le chancre, il constate sur ses deux jambes un certain nombre d'ulcérations qu'il traite sans succès par l'iodure de potassium à des doses qu'il ne peut préciser.

État présent. — En novembre 1909, il éprouve des sensations de pesanteur dans les bourses. Le testicule gauche puis le droit, le scrotum tout entier ensuite se tuméfient. La lésion augmente de volume et reste indolore ; puis une légère rougeur apparaît sur la face antérieure de la bourse gauche. En ce point s'évacue une petite collection, laissant une ulcération indolente qui ne tarde pas à bourgeonner.

Lorsque le malade revient à la Clinique la verge est œdématiée ; le chancre initial a laissé sur le prépuce une vaste cicatrice. La face antérieure du scrotum très tuméfié montre une tumeur exubérante de la grosseur d'une noix, recouverte en son centre de débris sphacélés, adhérente au testicule gauche qui conserve à un léger de degré sa sensibilité spéciale à la pression. L'autre testicule semble augmenté de volume, semé de plaques dures ; la tuméfaction du scrotum rend peu perceptibles les limites de la glande et de l'épididyme.

Sur les jambes on observe des syphilides ulcéreuses, dont quelques-unes presque entièrement cicatrisées ont laissé une macule caractéristique.

Le 18 décembre, le malade est soumis à un traitement mixte : injections de calomel (0gr,05) et iodure à hautes doses. Sous leur influence les lésions ulcéreuses des jambes se cicatrisent rapidement et le fongus testiculaire s'affaisse graduellement pour ne laisser au début de janvier qu'une petite ulcération d'un demi-centimètre de diamètre.

Le 6 janvier, le malade accuse une douleur assez intense dans le pied droit ; il existe de l'œdème malléolaire, léger et blanc. La pression en avant, au niveau du cou-de-pied et au-dessous des deux malléoles est douloureuse ainsi que les mouvements d'extension et de flexion du pied sur la jambe. La nuit suivante, il dort mal et a une fièvre très légère ; les douleurs spontanées et provoquées sont vives. On pense à une affection d'origine gonococcique, mais une injection urétrale de nitrate d'argent ne produit qu'un écoulement à polynucléaires, sans gonocoques.

Des traînées lymphangitiques rougeâtres sillonnent les faces antérieure et interne de la jambe, remontent sur la face interne de la cuisse, simulant la phlébite. Les ganglions du pli de l'aine sont tuméfiés.

Le 15 janvier, en enlevant le pansement, on s'aperçoit qu'il a été souillé par un liquide séro-sanguinolent provenant d'une lésion développée sur la face interne du tibia à la partie inférieure de la jambe.

Vive tuméfaction de la grosseur d'une noix, reposant sur une base d'œdème, à coloration violacée ; elle laisse échapper par son centre quelques bourgeons charnus, atones.

La lésion et son pourtour sont très douloureux à la pression.

Une incision pratiquée dans la base pseudo-fluctuante de la tumeur ne donne pas de pus, mais un écoulement sanguinolent. Puis, le caractère végétant de la lésion se précise ; son aspect correspond assez exactement à celui de certaines bromurides végétantes. L'iodure est alors supprimé.

On abrase au bistouri le bourgeonnement et l'examen histologique du fongus montre la structure ordinaire des bourgeons charnus.

Tout autour de cette lésion et particulièrement au niveau de l'interligne articulaire, le tégument est luisant, œdémateux, de même couleur violacée. Bientôt (30 janvier), l'épiderme s'amincit en un point, laissant issue à un nouveau bourgeon ; une lésion analogue se développe à côté de la première ulcération déjà en voie de cicatrisation. Ponctionnées ces tuméfactions fournissent constamment un écoulement séro-sanguinolent.

Le 9 février, on pratique une large incision, mettant a nu un tissu sphacélé, sanieux, friable, fongueux, cédant facilement à la curette et présentant un caractère nettement hémorragique. Le tégument a été décollé en bloc par l'infiltration. Le tissu fongueux une fois éliminé par un nettoyage soigneux de la cavité, on aperçoit en travers de la plaie les tendons des extenseurs du pied enfermés dans leur gaine. Le tibia montre un certain degré de périostite.

La lésion avait donc envahi les couches les plus profondes du derme, pénétré jusqu'à l'aponévrose et même au-dessous d'elle, l'aponévrose paraissant participer au processus.

Quelques jours après cette intervention des greffes d'Ollier-Tiersch furent pratiquées sur la plaie. La cicatrisation est alors rapide. Mais les téguments du tiers inférieur de la jambe conservent une limite brunâtre ; ils adhèrent aux surfaces osseuses sous-jacentes, particulièrement au niveau des extrémités tibiales et péronières.

L'examen extemporané de la sérosité obtenue par ponction nous montra des corpuscules arrondis, à double contour. Nous mentionnons simplement le fait sans y attacher l'importance d'une constatation précise puisque la culture nous donna des résultats de tout autre importance. En même temps que l'intervention était pratiquée, un certain nombre de tubes de gélose glucosée furent ensemencés soit avec de la sérosité, soit avec des fragments des fongosités extirpées. Presque tous nous donnèrent trois ou quatre jours après des colonies de staphylocoque blanc et au milieu d'elles une ou deux colonies saillantes, ayant l'aspect d'un grain de corail rose. La levure fut facilement isolée et poussa abondamment sur gélose glucosée, sur pomme de terre, pauvrement sur bouillon de haricot.

Par la coloration en bleu de toluïdine (en solution aqueuse ou alcoolique et phéniquée), il nous fut facile de distinguer les granulations rouges décrites par Vuillemin, la coloration également rouge de la cuticule. L'emploi de la fuschine et du vert d'iode nous donna également de belles colorations de contraste.

Nous n'aurions pas osé affirmer sur ces simples analogies l'identité du parasite avec la S. granulatus. M. le Pr Vuillemin a bien voulu nous éclairer sur ce point et nous ne saurions trop l'en remercier.

L'injection hypodermique, l'inoculation dans la chambre intérieure de l'œil du lapin ne nous ont donné aucun résultat. Après production

d'un hématome dans l'oreille de cet animal, nous avons cependant constaté une tuméfaction qui a persisté assez longtemps sans s'ouvrir à l'extérieur.

L'étude histologique des pièces recueillies au cours de l'intervention, fixées à la solution alcool-formol-acide acétique de Morel et Dalous, incluses à la paraffine nous a fourni les résultats suivants.

L'épiderme est en acanthose très marquée sans que toutefois il y ait à la comparer en rien aux lésions verruqueuses souvent décrites dans les blastomycoses. Les figures de karyokinèse sont peu augmentées. Dans l'ensemble, on constate un œdème intense de la couche de Malpighi, avec points d'acantholyse et tendance à la vésiculation. Entre les cellules malpighiennes, il y a peu d'éléments inflammatoires en diapédèse ; nous avons observé pourtant quelques rares micro-abcès.

Le corps papillaire est œdémateux. Les endothéliums sont tuméfiés et saillent dans les lumières vasculaires.

On y observe des mastzellen, relativement nombreuses. Le réseau élastique est encore assez nettement conservé.

Les couches supérieures du derme, là où elles sont encore reconnaissables présentent deux lésions dominantes : l'œdème et l'hémorragie. Les faisceaux conjonctifs accusent une structure finement fibrillaire cependant que les cellules fixes présentent une réaction très nette. L'hémorragie s'étend en nappe à la limite dermo-papillaire ; ailleurs elle est diffuse dans le feutrage dermique. Un infiltrat peu abondant se dispose en traînées périvasculaires. Il est particulièrement intense au niveau des sudoripares.

Plus profondément se trouve la lésion proprement dite. Dans les pièces correspondant à une simple tuméfaction livide des téguments on distingue au-dessous du derme deux zones assez nettement séparées : la plus profonde constituée par un caillot en voie de résorption et d'organisation, caractérisée par une grande abondance de polynucléaires, la seconde plus superficielle, constituant en quelque sorte la zone d'envahissement et où dominent les plazmazellen. Entre elles, s'étend une zone claire de tissu de granulation, très vasculaire, et où se distinguent de grands macrophages à structure vacuolaire.

Nous n'avons rencontré nulle part de cellules géantes nettes. Mais nous avons été frappé de l'abondance relative de plasmazellen multinucléées.

Cette structure de la lésion n'est pas dans tous les points facilement discernable. Elle disparaît sur les pièces où l'observation clinique signale un bourgeonnement central. Les couches dermiques ont cédé à la pression venant de la profondeur et le tissu de granulation s'échappe à l'extérieur.

L'épiderme, dissocié en ce point par un œdème intense, s'est rompu et replié vers la profondeur.

Dans la plupart des blastomycoses, on a rencontré des parasites parfois très abondants, soit isolés, soit englobés dans des cellules géantes et en tous cas facilement reconnaissables. Notre étude histologique montre qu'il n'en fut pas ainsi dans nos pièces. Cependant dans un

bourgeon charnu extirpé avant l'intervention chirurgicale, nous avons pu par la coloration fuschine et vert d'iode, les mettre en évidence sous la forme de corps arrondis et bourgeonnants colorés en rouge ou en violet sombre. Nous n'hésitons pas à reconnaître que ces figures n'avaient rien qui s'imposât, mais nous ne croyons pas davantage que ce soit là une raison pour dénier au S. granulatus un rôle pathogénétique dans les lésions que nous avons décrites plus haut.

Il ne faut pas oublier en effet que les parasites observés dans les blastomycoses présentent souvent des dimensions de 25 à 30 μ. On comprend aisément qu'ils soient faciles à mettre en évidence. Le S. granulatus dans sa forme typique se compose de globules ovoïdes de 4 à 5 μ sur 3 μ 3 à 4 μ pour atteindre 5 à 7 μ à l'état de chlamydospores. En dehors de toute question de réaction, de digestion attribuables à l'inflammation, il faut en outre tenir compte de la rétraction que peuvent subir les cellules parasitaires du fait de la fixation et de la déshydratation, rétraction signalée par Potron(1). Celui-ci, reprenant les expériences de son maître Vuillemin, réussit à provoquer par injection du Sacch. granulatus des abcès chez le cobaye et une fois seulement sur le lapin. Chez aucun de ces animaux, l'étude des pièces ne lui permit de retrouver le champignon dans les tissus. Pour les tumeurs du cobaye, son rôle provocant n'était cependant nullement discutable.

L'observation de notre malade peut sembler quelque peu encombrée, de manifestations trop nettement syphilitiques. Mais la lésion que nous considérons comme mycosique, si elle a pu en son début simuler une ioduride végétale, a présenté un aspect clinique trop spécial pour qu'il soit permis soit de persister dans cette vue soit de la rapporter à la syphilis du sujet. Il ne faut pas oublier que les lésions indiscutablement spécifiques comme le fongus testiculaire ont disparu très rapidement sous l'influence du traitement iodo-mercuriel pendant que la lymphodermite s'accentuait. Elle ne subissait d'ailleurs aucune amélioration du fait de la suppression de l'iodure.

Nous souhaitons qu'au moment où l'attention des dermatologistes est de plus en plus attirée vers les parasites végétaux, le Saccharomyces granulatus soit à nouveau retrouvé en France et qu'il soit ainsi permis de juger plus définitivement du bien fondé de notre observation.

(1) Potron (Maurice). A propos des blastomycètes dans les tissus. Recherches morphologiques. Application des caractères de la membrane à la diagnose des blastomycètes dans les tissus. *Thèse*, Nancy, 1903.

Atrophie cutanée.

Sur l'atrophie idiopathique de la peau (Beitrag zur Lehre von der idiopatischen Hautatrophie), par R. Beck. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 117.

B. rappelle que Rusch a divisé les atrophies cutanées en 2 groupes suivant que les phénomènes inflammatoires précèdent, ou non, l'établissement de l'atrophie. Lui-même distingue : 1° les cas où les phénomènes inflammatoires ne sont pas cliniquement appréciables ; 2° les cas où les phénomènes inflammatoires prédominent sur les accidents atrophiques ; 3° les cas où les accidents atrophiques sont les plus importants.

B. donne ensuite huit observations personnelles (dont la dernière est dénommée érythrodermie pityriasique en plaques disséminées).

Dans tous ces cas, B. a noté des symptômes inflammatoires dans les premiers stades de la maladie. En même temps il existait des altérations atrophiques et dégénératives du tissu conjonctif et du tissu élastique ; le tissu conjonctif s'homogénise, les fibrilles se réduisent en blocs et en poussière ; les fibrilles élastiques sont détruites. Ce sont là des lésions antérieurement décrites par Neumann et qui sont constantes.

B. croit que ces altérations d'ailleurs caractéristiques sont secondaires (et non parallèles) aux accidents inflammatoires. En effet, il existe toujours des infiltrats inflammatoires.

L'atrophie soi-disant idiopathique de la peau est réellement une dermatite, et post-inflammatoire. Il faut suivre l'exemple d'Herxheimer et définir ces faits : dermatites atrophiantes, ou érythème chronique atrophiant, si la rougeur est importante. La localisation de la maladie aux extrémités constitue précisément l'acrodermatite d'Herxheimer. Ch. Audry.

Chéloïdes.

Chéloïdes consécutives à des injections d'huile camphrée (Ueber einen eigenartigen Fall von Keloïdbildungen nach Kampferölinjection), par E. Braendle. *Dermatologische Zeitschrift,* 1909, t. 16, n° 12, p. 778.

Observation d'une femme qui présente des nodules et des cordons bleu-rouge saillants qui se sont développés consécutivement à des injections d'huile camphrée, mais 2 ou 3 ans plus tard.

La fibrolysine n'a donné aucun résultat thérapeutique ; la radiothérapie fut également inutile.

B. pense que les chéloïdes soi-disant spontanées sont d'origine traumatique, mais que le traumatisme peut être très minime, ou très ancien.

Ch. Audry.

Darier (maladie de).

Maladie de Darier chez trois générations (Dariersche Erkrankung

in drei Generationen), par A. Pohlmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 97, p. 195.

5 observations de maladie de Darier recueillies sur un homme de 76 ans, père de 2 femmes et d'un homme également atteints, et grand-père d'un garçon né d'une de ses deux filles malades et atteint lui-même comme les autres. Ch. Audry.

Eczéma.

Recherches biologiques sur le rôle des staphylocoques dans les eczémas (Biologische Untersuchungen über die Rolle der Staphylokokken bei Eczemas), par C. Bruck et Hidaka. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1910, t. 100, p. 165.

B. et H., de leurs recherches, concluent d'abord que chez les eczémateux le titre d'agglutination du sérum à l'égard des staphylocoques est généralement plus élevé que celui du sérum des sujets normaux.

D'autre part, le rôle antilysique du sérum d'eczémateux est beaucoup plus énergique que celui du sérum d'individus sains.

Les sérums d'eczémateux ont une moyenne d'activité antilysique de 35,8 pour 100, tandis que chez les individus sains, cette moyenne n'atteint que 9,9 pour 100.

La conclusion est que les staphylocoques produisent au cours de l'eczéma des réactions biologiques qui se traduisent par des modifications de la teneur du sang en agglutinines et antilysines ; d'autre part, la durée et l'intensité de l'eczéma n'est pas sans influence sur la quantité de ces anticorps.

Au reste, il n'en faut pas conclure à la nature staphylococcique de l'eczéma ; mais peut-être le rôle des staphylocoques dans la marche de l'eczéma n'est-il pas complètement négligeable. Ch. Audry.

Erythrodermie.

Sur la maladie de Brocq (érythrodermie pityriasique en plaques disséminées) (Über Brocqsche Krankheit (Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées) nebst einigen Bemerkungen zur Frage der Parapsoriasis), par G. Arndt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1910, t. 100, p. 7.

A. commence sa monographie par l'exposition des travaux de Brocq sur l'érythrodermie pityriasiforme et sur le parapsoriasis. Puis il rappelle les travaux récents sur cette question (Civatte, etc.).

Il reproduit en les résumant les observations de Brocq, Civatte, Méneau, etc. ; puis celles qu'il a découvertes dans les auteurs anglais, américains, italiens, allemands, où il en a retrouvé un assez bon nombre souvent publiés sous d'autres étiquettes.

Lui-même en donne huit observations personnelles dont plusieurs avec examen microscopique, et, en plus, un neuvième cas douteux, difficile à séparer de l'eczéma séborrhéique.

Muni de ces documents, A. reprend l'étude de l'affection en question (qui répond au parapsoriasis en plaque).

L'étiologie et la pathogénie de la maladie sont inconnues ; elle n'est pas transmissible, sa marche est essentiellement chronique. Il s'agit de territoires plus ou moins circonscrits disposés en médaillon et qui tendent à guérir au centre, etc., etc.

Histologiquement, les lésions n'ont rien de caractéristique.

A. différencie la maladie, du psoriasis, de l'eczéma séborrhéique, de la dermatite psoriasiforme nodulaire (parapsoriasis en goutte), etc. Il répartit les cas diagnostiqués antérieurement parakeratosis variegata en 4 groupes : 1° ceux de Unna, lichen variegatus de Crocker, et parapsoriasis lichénoïde de Brocq ; 2° mycosis fongoïde ; 3° et 4° érythrodermie pityriasique de Brocq.

A. étudie en détail toutes ces différenciations et identifications, plus nouvelles pour les Allemands que pour nous, et insiste sur la fréquence relative et l'importance de la maladie de Brocq (97 pages qu'il n'est guère possible de résumer). Ch. AUDRY.

Gangrène cutanée.

Gangrène symétrique après la scarlatine (Symmetrische Gangrän nach Scharlach), par K. POTPESCHINGG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 96, p. 21.

Un enfant imbécile de 12 ans a eu la scarlatine. 3 mois après le début de cette maladie, 6 semaines après sa guérison, début des accidents constitués par des phlyctènes développées sur les doigts, suivies de chute de l'ongle ; œdème des mains ; petits placards de sphacèle disséminés sur les doigts. Agitation, insomnie. Érosion hémorragique des gencives et du palais. Puis fièvre, angine et mort avec des accidents de septicémie.

P. rappelle et résume les nombreuses observations antérieures de gangrène symétrique ou disséminées consécutives à la scarlatine ou à d'autres infections.

Il discute la nature embolique ou vaso-motrice des accidents, et conclut à cette dernière, en raison de la symétrie. Ch. AUDRY.

Histologie cutanée.

Sur les kératinisations (Uber verhornungen, par UNNA. *Medizinische Klinik*, 1909, n° 46. Ref. in *Dermatologisches Centralblatt*, janv. 1910, n° 4, p. 110.

Bien que d'habitude ces Annales ne donnent pas d'analyse des revues générales, nous résumons une de ces revues qui permet d'exposer brièvement les conclusions que Unna a tirées de l'ensemble de ses études sur la kératinisation.

Le point de départ de la partie expérimentale et chimique de ses travaux est l'étude de la substance fondamentale de toutes les formations cornées c'est-à-dire de la kératine. En faisant agir des acides minéraux en présence d'agents oxydants, U. est arrivé à séparer cette matière considérée jusqu'ici comme une entité en 3 types nouveaux : kératine A, B et C. Il reconnut également que toutes les formations cornées contenaient en dehors des kératines environ 70 pour 100 de substances albuminoïdes encore facilement digérables qu'il nomma albumoses de la corne (Hornalbumosen). Le fait semble à Unna d'un intérêt tout à fait particulier car des conséquences thérapeutiques pourront être déduites de ce que les cellules cornées ne sont kératinisées que superficiellement mais se composent d'albumine non cornée.

Les différentes kératines se distinguent facilement par l'action de l'acide nitrique. De plus la kératine B est facilement soluble dans les alcalis qui n'attaquent pas la kératine A ; celle-ci contient également plus de carbone

que la kératine B. Leur teneur en soufre ne diffère pas de celle de l'albumine ordinaire ; si certaines analyses ultérieures l'ont estimée à un taux plus élevé (3 à 5 pour 100) c'est qu'elles ont porté sur la substance cornée dans son ensemble et non sur de la kératine proprement dite.

La coloration orangée de la tyrosine par le réactif de Millon se présente en tous les points où débute la kératinisation. U. est donc amené à considérer cette substance guide (Leitsubstanz) de la kératine; il lui attribue aussi le pouvoir intense de réduction de la kératine puisque, seule des composants des produits cornés, elle jouit de propriétés réductrices.

Grâce à ces données histo-chimiques, il a été possible de distinguer dans la couche cornée plantaire 3 catégories de cellules cornées : 1° cellules vides sans coloration particulière, 2° cellules composées surtout de kératine A et B ou cellules cornées proprement dites (H-Zellen), 3° cellules à kératine A contenant surtout des albumoses cellules A. (A-Zellen).

Les cellules A sont surtout disposées au haut des papilles au sommet des ondulations de la couche cornée où aboutissent également les pores sudoripares; les cellules H occupent le fond des ondulations. Les cellules sans contenu se groupent à l'orifice externe des sudoripares et sont pour cela nommées cellules sudorales (Schweisszellen). Peut-être ces dernières sont elles comme origine des cellules A dont le contenu d'albumose a été comme lessivé par la sueur. Unna cherche à expliquer la différenciation des cellules en A et H par leur emplacement et par la différence d'apports nutritifs qui en résulte pour elles.

Les cellules ont une enveloppe non-digérable de kératine A. Dans les cellules H, la kératine B se dispose concentriquement ou en calotte à cette enveloppe, le reste de la cellule contenant des albumoses. Dans les cellules A ce sont des albumoses qui remplissent presque entièrement l'enveloppe de kératine A.

Par quelles transformations la kératinisation s'opère-t-elle en partant de la couche granuleuse? Une surproduction de tyrosine sert à transformer en enveloppe cellulaire de kératine A l'ectoplasme des cellules épineuses et granuleuses. Le contenu des cellules cornées dériverait de la kératohyatine après transformation en éléidine que l'on peut vraisemblablement considérer comme une substance albuminoïde basique.

L'acide oléique dérive également de la kératohyaline, mais indirectement puisqu'on ne le décèle pas dans les couches inférieures; on peut attribuer sa présence à l'évolution, au cours de la kératinisation, d'un albuminoïde uni au glycogène (glycoproteid). Unna admet qu'il y a dans la couche granuleuse deux sortes de cellules aboutissant aux types A et H. Au niveau de la couche cornée basale, le produit terminal de l'évolution de la kératohyaline est un mélange d'acide oléique, d'éléidine et d'un albuminoïde acide.

PELLIER.

Études expérimentales sur la kératohyaline, l'éléidine et la parakératose (Experimentelle Studien über Keratohyaline, Eleidin, und Parakératose), par E. BIZZOZERO. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 55.

B. commence par rappeler les recherches antérieures sur ces différents sujets. Il a examiné l'épiderme irrité par des badigeonnages iodés, rendu

phlycténuleux par des applications de neige d'acide carbonique, enflammé par des traumatismes, ou œdémateux ; il opère sur la patte du lapin.

Il conclut que, après toute irritation, chimique ou traumatique, l'éléidine qui existait normalement avant l'intervention se conserve mieux que la kératohyaline.

Pendant tout le temps que dure l'inflammation, l'éléidine et la kératohyaline cessent de se produire. Quand la couche cornée se reforme, on voit d'abord apparaître la kératohyaline, puis l'éléidine, et enfin la couche cornée.

Les noyaux colorables n'apparaissent dans la couche cornée, au cours du processus pathologique, qu'après arrêt de la formation d'éléidine et de kératohyaline. La parakératose est caractérisée par l'absence de ces deux substances, en même temps que par la présence des noyaux colorés.

S'il existe de la kératohyaline au-dessous des noyaux colorés, cela veut dire que le processus morbide est à son terme ; la kératohyaline indique un retour au processus normal de kératinisation ; elle naît aussitôt après l'éléidine et la couche cornée. L'émigration des leucocytes peut, ou non, causer l'arrêt de formation de l'éléidine et de la kératohyaline sans entraîner de parakératose ; l'œdème non plus ne provoque pas cette dernière, sauf indirectement, en amenant une irritation du corps de Malpighi. Ch. Audry.

Hydroa.

Nouvelles recherches sur l'action de la lumière dans l'hydroa de Bazin (Weitere Untersuchungen über Lichtwirkung bei Hydroa aestivalis (Bazin), Summereruption (nach Hutchinson), par S. Ehrmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 97, p. 75.

E. a étudié l'action de la lampe à incandescence, de la lampe Uviol, de la lampe de Kromayer ; il a opéré sur un malade présentant une hématoporphyrinurie considérable. Il se propose de défendre contre Scholtz son ancienne manière de voir qui consiste à placer les rayons nuisibles parmi les rayons à courte longueur d'onde, Scholtz admettant au contraire que les rayons calorifiques jouent un rôle prédominant. L'action énergiquement active de l'Uviol et de la Kromayer confirme l'hypothèse initiale de Möller qui accorde aux rayons à courte ondulation (violets, ultra-violets), le rôle d'irritant, et non aux rayons au delà du rouge.

E. émet ensuite l'hypothèse que l'hématoporphyrinurie répond à un état qui facilite l'action pathogénique des rayons ultra-violets du spectre (recherche de Hausmann) sur la peau et suppose que dans l'hydroa de Bazin, on peut expliquer par cette hématoporphyrine l'hypersensibilité aux rayons solaires qui aboutit à l'apparition du syndrome de Bazin. Ch. Audry.

Étiologie de l'hydroa de Bazin (Zur Aetiologie der Hydroa estivalis), par A. Perutz. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1910, n° 4, p. 123.

On a noté l'hématoporphyrinurie chez les malades atteints d'hydroa de Bazin, et chez ces mêmes sujets, on a pu provoquer expérimentalement des éruptions par l'action des rayons chimiques.

P. a rendu des lapins hématoporphyrinuriques par l'administration prolongée du sulfonal, et ensuite a fait sur leurs oreilles des applications de la

lampe de Kromayer. Il a ainsi obtenu des bulles, des nécroses et des cicatrices cliniquement et histologiquement assimilables à l'hydroa (??). Il conclut que cette maladie suppose une altération générale consistant spécialement en une anomalie des globules rouges aboutissant à l'hématoporphyrinurie, cette hématoporphyrine jouant à l'égard des rayons ultra-violets de la lumière solaire le rôle de sensibilisatrice, et déterminant ainsi l'apparition des accidents. Ch. Audry.

Leucémie.

Leucémie myéloïde atypique avec infiltration nodulaire de la peau (A Case of atypic myeloid leukaemia with nodular infiltration of the skin), par Rolleston et Wilfrid Fox. *British Journal of Dermatology,* déc. 1909, p. 377.

Une femme de 58 ans qui depuis quelque temps souffrait de douleurs dans les os, surtout dans le sternum et les côtes, remarque en janvier 1909 des nodules noirâtres sur le ventre et la poitrine. Ces nodules grossissent rapidement et se multiplient.

Le 17 mars à son entrée à l'hôpital elle est pâle et fatiguée, sur tout le tronc et notamment la poitrine et l'abdomen sont disséminées en très grand nombre des tumeurs superficielles saillantes, fermes, du volume d'un pois à un œuf de pigeon, de couleur ardoisée ou prune, et indolentes. Adénopathie inguinale et axillaire, la rate est volumineuse.

L'examen du sang montre : globules rouges 2 035 000 ; hémoglobine 40 pour 100. Globules blancs 730 000 se décomposant en : polynucléaires 50 pour 100 ; lymphocytes 35 pour 100 ; éosinophiles 2 pour 100 ; myélocytes 10 pour 100 ; myélocytes éosinophiles 3 pour 100 ; mastzellen 0,3 pour 100.

Pendant les semaines suivantes et peut-être sous l'influence du traitement par les rayons X et par le tetrachlorure de naphtalène à 1,20 par jour il y eut une légère diminution des tumeurs et du taux des globules blancs.

Pendant son séjour à l'hôpital survint une tuméfaction périostique sur le tibia droit qui disparut au bout de 2 ou 3 mois.

Après sa sortie de l'hôpital son état resta quelque temps stationnaire malgré l'apparition de quelques nouvelles tumeurs. Au commencement de septembre l'état général s'aggrava rapidement et la malade mourut le 3 octobre.

L'examen d'une tumeur excisée montra une infiltration très dense de lymphocytes et de leucocytes, pas de cellules plasmatiques. W. Dubreuilh.

Leucoplasie.

Sur la leucoplasie idiopathique des muqueuses, et notamment sur la leucoplasie du pénis (Ueber idiopathische Schleimhaut leukoplakien mit besonderer Berucksichtigung der Leucoplakia penis), par V. Pflanz. *Dermatologische Zeitschrift,* 1909, t. 16, nos 10 et 11, p. 710.

Travail d'ensemble dont voici les conclusions :

La leucoplasie du pénis consiste en une infiltration circonscrite de la peau avec épaisissement et blanchissement de la muqueuse.

Histologiquement : inflammation chronique du derme sous muqueux, hypertrophie de l'épithélium, hyper et parakératose à la fois, atrophie.

La leucoplasie pénienne doit, cliniquement et anatomiquement, être assimilée à celle des autres muqueuses.

Il en est de même dans le kraurosis vulvæ. La maladie résulte de l'action d'une ou de plusieurs causes irritantes sur un terrain prédisposé par des altérations générales. La syphilis est une de ces altérations générales prédisposantes, sans que du reste, il faille considérer la leucoplasie comme un symptôme ou un résidu immédiat de la syphilis.

Sur le pénis, comme dans la bouche ou à la vulve, la leucoplasie peut amener le cancer.

Les leucoplasies sont des affections spécifiques des muqueuses, et leur extension à l'épiderme corné voisin est secondaire.

Le traitement doit comporter dans la mesure du possible l'exérèse chirurgicale afin de prévenir l'évolution cancéreuse (Bibliographie considérable). Ch. AUDRY.

Leucokératose du gland et du prépuce (Über Leukokeratosis (Kraurosis) glandis et praeputii), par G. GALEWSKY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 263.

G. a rencontré 6 cas de leucokératose balano-préputiale aboutissant à l'atrophie, gagnant jusqu'à l'orifice de l'urètre.

De tels cas comme ceux de Delbanco se rapprochent étroitement du kraurosis vulvæ. La thérapeutique n'a pas donné de résultats. G. n'a pas vu de transformation épithéliomateuse. Ch. AUDRY.

Lupus.

De l'origine endo-nasale du lupus, par J. DRESCH. *Thèse,* Toulouse, 1908-09, p. 838.

Travail consciencieux de 160 pages, rédigé sous l'inspiration et avec les matériaux d'Escat. C'est l'étude des différentes formes de tuberculose endonasale basée sur les documents antérieurs et sur plus de 70 observations personnelles.

D. conclut que le lupus de la face est *toujours* secondaire au lupus pituitaire (il faut peut-être limiter cette pathogénie à tous les lupus du centre de la face). D. donne le nom de lupus à toute tuberculose bénigne de la pituitaire : il étudie le « tuberculome » en tumeur, décrit les formes ulcéreuses, ulcéro-végétantes, et particulièrement la forme sclérosante à laquelle il restitue certaines rhinites atrophiques.

Il démontre que le lupus bucco-pharyngo-laryngé est, comme le veut Escat, toujours secondaire à un lupus primitif de la pituitaire.

La cavité nasale est donc le berceau constant des lupus de toutes ces régions, cutanées ou muqueuses ; la propagation semble se faire habituellement par la voie lymphatique, mais peut aussi s'opérer par voie sanguine, et par propagation.

D. attribue l'atténuation du virus tuberculeux dans ces lupus à l'action bactéricide du mucus nasal.

Travail à consulter dans l'original. Ch. AUDRY.

Traitement du lupus vulgaire (Zur Behandlung der Lupus vulgaris), par E. FINGER. *Medizinische Klinik,* 1909, nos 38 et 39.

Revue générale dont la conclusion est qu'il faut organiser les installa-

tions hospitalières et cliniques nécessaires au traitement des lupiques, les organiser et les multiplier. En trois ans, l'organisation Viennoise créée pour le traitement des lupiques, en a soigné, à elle seule 876, et 790 sujets atteints d'autres dermatoses. Ch. AUDRY.

Valeur du traitement opératoire du lupus (Ueber Wert und Bedeutung der operative plastischen Lupusbehandlung), par A. JUNGMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 3.

Nouveau plaidoyer en faveur de l'extirpation radicale du lupus toutes les fois qu'elle est possible. J. reproduit les idées bien connues de son maître Lang. Rien de nouveau. Ch. AUDRY.

Traitement du lupus vulgaire (Zur Behandlung des Lupus vulgaris), par DOUTRELEPONT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 191.

D. résume les résultats de sa pratique déjà ancienne et étendue ; il ne lui paraît pas que les procédés récents (tuberculine, rayons X, photothérapie), qu'il recommande d'ailleurs concurremment aux autres, aient sensiblement amélioré la cure des lupus au moins chez les gens pauvres. D. se sert toujours des applications de solutions fortes de sublimé ; il utilise aussi l'acide pyrogallique ; il insiste sur la nécessité d'un traitement précoce et radical. Enfin le traitement varie avec chaque malade, et une récidive est toujours possible. Ch. AUDRY.

Lupus pernio (Lupus pernio), par A. KÜHLMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 365.

Une observation prise chez un homme de 46 ans présentant des lésions de la face et des doigts. La radiographie montre qu'il existe des altérations de périostite et de périarthrite qui ont leur maximum au niveau des tuméfactions cyanotiques des doigts.

K. agite la question de savoir si oui ou non il faut considérer comme tuberculeuse la lésion d'E. Besnier, mais sans se décider dans un sens ou dans l'autre.

Histologiquement, K. a trouvé des formations nodulaires sans caséification centrale et avec de rares cellules géantes.

Il conclut que les altérations ostéo-articulaires ne fournissent pas un argument suffisant pour affirmer la nature tuberculeuse de la maladie, mais que l'on peut considérer ces mêmes altérations ostéo-articulaires comme dépendant de la même cause qui a engendré la maladie cutanée.

Ch. AUDRY.

Nævus.

Sur le nævus anémique (Ueber Nævus anemicus), par W. FISCHER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 96, p. 47.

Vörner a signalé une lésion congénitale du tégument constituée par des taches blanches mal circonscrites, et que mettait en évidence la provocation artificielle de la rougeur au pourtour. Au microscope, altération du système sanguin dont tous les vaisseaux offrent les caractères anatomiques des capillaires.

F. en rapporte 4 autres cas : dans 2 examens histologiques, il n'a pas retrouvé les anomalies vasculaires indiquées par Vörner ; et il admet qu'il

s'agit là d'un trouble fonctionnel dans la circulation régionale, et qui peut avoir son origine dans une altération des nerfs.

La lésion peut du reste être congénitale et n'a rien de pigmentaire.

Ch. AUDRY.

Sur le groupement des poils dans les nævi mous (Ueber Gruppenstellung der Haare in weichen Nævi), par L. MARTINOTTI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 101.

Après avoir rappelé les données antérieures relatives au groupement des poils dans la peau normale, M. étudie le groupement des poils que l'on observe dans les nævi mous. Le plus souvent, ils y sont ou isolés, ou disposés en groupes de 2 ou 3 poils. Tantôt, histologiquement, les poils associés sont complètement indépendants, tantôt ils sont isolés dans le derme et convergent vers le même orifice folliculaire; tantôt ils sont réunis sur tout le trajet. Ces dispositions se retrouvent d'ailleurs dans les régions pilaires normales. Ch. AUDRY.

Ostéochondrome.

Ostéochondrome de la peau (Ein Chondro-osteom der Haut), par W. CARL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 183.

Après avoir rappelé les observations publiées antérieurement, C. donne celle d'un homme de 22 ans qui depuis l'âge de deux ans présente un nodule en arrière de l'oreille gauche, actuellement gros comme une noisette, et recouvert d'un épiderme sain.

Au microscope, tissu osseux, tissu cartilagineux.

C. exclut l'origine parotidienne et l'origine auriculaire. Ch. AUDRY.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Etiologie de la syphilis.

Étiologie de la syphilis (Die Ätiologie der Syphilis), par E. Hoffmann. *Dermatologische Zeitschrift*, 1909, t. 16, nº 11, p. 687.

(Rapport au Congrès international de médecine de Buda-Pesth, 1909.) Dans les conclusions, H. déclare qu'on ne peut conserver aucun doute sur le fait que le spirochète pâle est bien l'agent de la syphilis; il rappelle que Pasini l'a retrouvé dans les germes dentaires; il montre l'intérêt de sa recherche pendant les premières périodes de la maladie et montre que le séro-diagnostic ne diminue en rien l'intérêt qui s'attache à sa découverte, parce que le spirochète se découvre à un moment où la séro-réaction ne se produit pas encore régulièrement, tandis que cette dernière se constate plus tardivement, au moment où la recherche du spirochète donne beaucoup moins de résultats. On n'a pas de données nouvelles bien intéressantes sur la morphologie des spirochètes; les filaments terminaux ne doivent pas être confondus avec des flagelles bactériens.

Habituellement, dans les tissus, il est extra-cellullaire ; mais il peut aussi être intra-cellullaire. Il se rapproche des protozoaires plutôt que des bactéries.

On n'a pas encore réussi à obtenir des résultats positifs d'inoculation avec le parasite anaérobie que Mulhens a cultivé suivant les indications de Schereschewsky, et la question n'est pas encore entièrement résolue.

H. donne la figure d'une plasmazellen pénétrée par un spirochète ; dans une autre, les spirochètes ont pénétré dans le noyau. D'autres figures les montrent dans l'intimité des faisceaux conjonctifs, et dans le poil.

Ch. Audry.

La question de la syphilis d'emblée (Zur Frage der Syphilis d'emblée), par Bettmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 145.

Les recherches expérimentales récentes ont ramené l'attention sur la question antérieurement posée, mais non résolue de la Syphilis d'emblée, c'est-à-dire de la syphilis sans chancre initial.

B. divise les faits observés en 3 groupes :

1º Les malades qui, ayant eu des rapports avec des sujets syphilitiques, ont été suivis attentivement par des médecins, n'ont point présenté de chancre appréciable, et ont présenté des accidents ultérieurs d'infection syphilitique.

2º Les cas où des sujets ayant eu des rapports avec des femmes infectées ont aperçu immédiatement après des excoriations, les ont détruites (circoncision), n'ont présenté aucun chancre, mais n'en ont pas moins eu la syphilis.

3° Les cas où des médecins opérant des sujets infectés se sont piqués, et ont présenté ensuite des signes d'infection syphilitique sans avoir jamais présenté de chancre.

D'autre part, les inoculations expérimentales montrent qu'on peut produire la syphilis par injection sous-cutanée, sans chancre initial (difficilement d'ailleurs).

Plusieurs mécanismes peuvent être invoqués : l'existence d'un chancre microscopique, ou un chancre sous-cutané, ou bien la pénétration directe des spirochètes dans les voies lymphatiques ou sanguines.

Quelle est la durée de la période qui précède dans ces cas l'apparition des accidents exanthématiques ? Cette durée, régulière pour les 2 premiers groupes de malades, est considérablement réduite s'il s'agit de malades à introduction directe (3e groupe); elle est tombée à 20 jours dans le cas de B. et à 30 jours dans les 2 cas de Jullien, ce qui traduit une infection particulièrement interne et rapide.

B. conclut que la syphilis sans chancre, la syphilis d'emblée existe très certainement. Ch. Audry.

Sur les syphilis extragénitales et familiales (Kasuistiche Mitteilungen über extragenitale und familiäre Syphilis), par R. Ledermann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 400.

L. donne les résultats de sa pratique personnelle en ce qui touche les sujets indiqués dans le titre. Rien de nouveau. Ch. Audry.

Expérimentation dans la syphilis.

Expériences sur la syphilis du lapin (Experimentellen zur Kaninchen syphilis), par C. Grouven. *Dermatologische Zeitschrift,* mars 1910, t. 17, p. 161.

G. rappelle qu'il a obtenu une infection généralisée du lapin après inoculation intra-oculaire. Avec les papules de cet animal, G. a pu infecter un macaque.

Chez un autre lapin, G. a pratiqué une double inoculation oculaire (d'un côté scarification de la cornée, de l'autre insertion d'un fragment). Kératite, etc., etc., avec spirochètes. Avec des fragments infectés, G. a inoculé un autre lapin sur la cornée. Les symptômes réactionnels locaux se sont manifestés beaucoup plus doucement. Mais 14 mois après l'inoculation, l'animal se mit à maigrir, et 16 mois après l'inoculation, G. constata des lésions des pattes de derrière formées par des infiltrats épais, érodés dont la coupe ressemblait à celle d'une plaque muqueuse humaine, mais sans spirochètes.

A l'autopsie, lésions d'une surrénale tuberculiforme, mais sans bacilles, ni spirochètes.

Un autre lapin inoculé dans l'œil avec les produits pathologiques du premier animal (celui qui avait fourni les matériaux inoculés au lapin précédent) présente après plusieurs mois les mêmes lésions de la patte, une éruption disséminée, etc.

L'examen d'une des papules plantaires montre de nombreux spirochètes, 25 mois après l'inoculation.

Un lapin fut inoculé à la paupière avec des produits du premier lapin infecté; il se produisit une induration qu'on excisa; ce même animal fut

ensuite réfractaire à une autre inoculation faite avec des produits humains. L'animal mourut longtemps après avec un abcès de nature indéterminée Ce fut le premier chancre réalisé sur le lapin. Ch. AUDRY.

Gastrite syphilitique.

Sur la syphilis viscérale. Gomme du cardia. Zur Kasuistik der visceralen Syphilis. Gumma cardiac), par C. CRONQUIST. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 178.

Observation d'un ancien syphilitique présentant des accidents pleuropulmonaires, de la céphalée, des convulsions, une sténose œsophagienne au niveau du cardia ; et de l'albuminurie.

Traitement mixte : les convulsions sont à peine modifiées (épilepsie); l'albuminurie persiste, la sténose du cardia disparaît complètement. CH. AUDRY.

Hérédo-syphilis.

Sur un exanthème hérédo-syphilitique semblable à un érythème exsudatif (Ein unter dem Bilde eines Erythema exsudativum verlaufendes Exanthem bei Lues congenita), par A. STROSCHER. *Dermatologische Zeitschrift,* mars 1910, t. 17, p. 155.

Un enfant âgé de 4 jours, né en avance de 4 semaines, présenta une éruption généralisée qui datait de la naissance, et constituée par desplacards d'un brun rouge, isolés ou confluents.

Ces éléments éruptifs s'étendirent, se colorèrent en bleu, s'accompagnèrent d'infiltration.

Une bulle développée sur la peau du pied gauche contenait de nombreux spirochètes.

Mort de peumonie, entérite, etc.

La mère n'avait présenté aucun symptôme de syphilis, sauf une syphilide pigmentaire qui existait au moment de l'accouchement. Le père avait contracté la syphilis 6 mois avant l'accouchement. L'infection avait pu s'opérer au troisième mois de la grossesse.

S. rapporte ensuite l'observation d'un autre hérédo-syphilitique qui présentait les mêmes manifestations érythémato-exsudatives en même temps que des bulles contenant des spirochètes. Ch. AUDRY.

Ictère syphilitique.

Sur l'ictère syphilitique précoce (Zur Kenntnis der Icterus syphiliticus prœcox), par A. BUSCHKE. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 6, p. 238.

Pendant la période précoce de la syphilis, on peut rencontrer soit l'ictère, soit l'atrophie jaune aiguë.

Chez un syphilitique de B. on vit survenir après les injections de salycilate de Hg un léger degré d'entérite avec un peu de gonflement du foie et de l'ictère. Leucine et tyrosine dans l'urine. B. conclut qu'il s'est agi d'une hépatite parenchymateuse qui n'a pas évolué jusqu'à l'atrophie jaune aiguë (Sénator admet que la présence de leucine et de tyrosine dans l'urine sont un des symptômes de l'ictère grave). B. pense que le trouble hépatique est dû à la syphilis et non seulement à l'influence de Hg.

Toutefois, dans une note postérieure, B. et F. Zernik font connaître qu'ils ont trouvé de la leucine et de la tyrosine dans les urines de deux sujets

atteints de syphilis héréditaire ; or il faut se souvenir que le foie est spécialement frappé dans l'hérédo-syphilis. Ch. Audry.

Leucodermie syphilitique.

Leucodermie syphilitique (Zum Leucoderma syphiliticum), par H. Vörner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 203.

Les auteurs admettent tantôt la dépigmentation d'emblée, tantôt la dépigmentation consécutive à des efflorescences localisées et guéries. V. pense que la leucodermie syphilitique peut se réaliser de diverses manières. Parmi les leucodermies initiales, les unes débutent sous forme de petits points blancs qui confluent ultérieurement. D'autres fois, ce sont des taches. Du reste, leucodermies initiales et secondaires peuvent coexister. V. remarque qu'on ne s'est pas occupé de savoir ce que devient l'hyperpigmentation sur laquelle apparaissent les taches blanches : cette hyperchromie persiste parfois très longtemps ; et on la retrouve chez certains tertiaires, chez les paralytiques généraux. V. croit que chez les syphilitiques en période secondaire hyper et hypochromie s'associent sur le cou. En réalité, la leucodermie syphilitique traduirait un état particulier du tégument consistant en une capacité pigmentaire anormale limitée d'abord à des points, puis à des taches. Si elle est moindre que dans la peau normale, il se produit des dépigmentations comparables à celles du vitiligo ; si elle est égale à la normale, elle reste latente, et ne se manifeste qu'en cas d'hyperchromie.

Ch. Audry.

Phlébite syphilitique.

Phlébite syphilitique, par Achard et Demanche. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang,* août 1909, p. 449.

Homme de 20 ans, ayant eu 2 mois et demi auparavant un chancre de la verge ; entre à l'hôpital pour des douleurs et du gonflement de la jambe gauche, remontant à 5 jours. Tout le membre inférieur gauche est fortement œdématié, la peau est rouge, tendue, la pression du doigt n'y marque pas de godet, il y a de petites taches de purpura, surtout à la face dorsale du pied ; un peu d'hydarthrose du genou. Roséole typique. Urines peu abondantes, fortement albumineuses (15 gr. par litre), sans aucun phénomène urémique.

Les jours suivants, l'œdème diminue légèrement, mais ne disparaît complètement qu'au bout d'un mois. Quinze jours après son entrée à l'hôpital, il s'était produit une douleur dans le creux poplité droit avec un peu d'œdème prétibial.

Ce cas est remarquable par l'existence d'une phlébite à forme de phlegmatia, laquelle est rare dans le cours de la syphilis. L'abondance de l'œdème était peut-être due à la coexistence d'une néphrite syphilitique secondaire se traduisant par une albuminurie. G. Thibierge.

Pleurésies syphilitiques.

Les épanchements pleuraux dans la syphilis tertiaire, par Émile Sergent. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 3, 17 février 1910, p. 47.

A propos de la communication de Roger et Sabaréanu, S. fait remar-

quer que ces auteurs apportent les premières observations de pleurésie syphilitique primitive, c'est-à-dire indépendante de lésions syphilitiques pulmonaires, osseuses ou autres. S. ne croit pas qu'il soit possible de faire la preuve de la nature syphilitique de telles pleurésies. Rien ne démontre en effet qu'il ne s'agit pas dans ce cas de pleurésies tuberculeuses évoluant sur un terrain syphilitique, qui est éminemment favorable à la germination bacillaire. S. passe en revue et critique les éléments du diagnostic de la pleurésie syphilitique primitive et il n'en retient aucun. Le traitement d'épreuve en effet peut améliorer des manifestations bacillaires en modifiant un terrain syphilitique ; la réaction de Wassermann, même obtenue avec le liquide pleural, prouve simplement que le sujet est syphilitique sans permettre d'affirmer la nature syphilitique de sa pleurésie, etc. La recherche du tréponème est ordinairement négative dans les exsudats tertiaires. De ces considérations critiques S. conclut qu'on ne sera fondé à admettre l'existence de pleurésies séro-fibrineuses de nature syphilitique que lorsque des autopsies auront établi la réalité de lésions syphilitiques de la plèvre, ou lorsque l'examen bactériologique aura démontré la présence du tréponème dans l'exsudat. Jusque-là, il n'admet que des pleurésies tuberculeuses évoluant chez des syphilitiques et curables par le traitement mercuriel. Clément Simon.

Prophylaxie de la syphilis.

Le combat contre la Syphilis et le lupus (Zur Bekämpfung der Lues und der Lupus), par P. Gerber. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 283.

Sur 672 de ses malades, atteints de syphilis nasopharyngée, G. a constaté que les deux tiers ignoraient la nature de leur infection.

D'autre part, la muqueuse nasale joue un rôle important dans la pathogénie du lupus.

D'où l'utilité de faire appel aux rhinologistes dans la lutte contre la syphilis et le lupus. Ch. Audry.

Séro-réaction de la syphilis.

Du séro-diagnostic de la syphilis dans les accouchements (Zur Serodiagnostik der Lues in der Geburtshilfen), par E. Bunzel. *Wiener klinische Wochenschrift,* 9 septembre 1909, n° 36, p. 1230.

La séro-réaction est un précieux moyen de diagnostic pour l'accoucheur. Il faut noter cependant que dans huit cas de femmes gravides, dont trois avaient souffert d'accidents fébriles (scarlatine, variole), la réaction fut positive sans que la syphilis put être soupçonnée ; elle redevint négative après les couches.

Il y a trop de différences observées entre le résultat de la réaction chez la mère et chez l'enfant pour qu'il soit permis de tirer encore des conclusions au point de vue de l'hérédité. Pellier.

Sur la disparition de la réaction de Wassermann, Neisser et Bruck dans les affections syphilitiques et sur quelques points discutables à son sujet (Ueber das Schwinden der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion bei syphilitischen Erkrankungen und einige strittige Punkte der-

selben), par W. Jaworski et St. Lapinski. *Wiener klinische Wochenschrift*, 11 octobre 1909, n° 42, p. 1442.

La disparition de la réaction s'obtient sous l'influence du traitement mercuriel, parfois très rapidement à la période secondaire, beaucoup plus difficilement dans le tertiarisme. Elle témoigne d'un affaiblissement mais non d'une disparition du virus. Le médecin peut éprouver quelque embarras en présence de réactions négatives chez de vieux syphilitiques atteints de troubles nerveux, circulatoires ou viscéraux. Pellier.

Remarques sur le diagnostic de la syphilis au moyen de la réaction de Wassermann (Beobachtungen über die diagnose der Syphilis vermittels der Wassermannschen Reaktion), par J. Stopczanski. *Wiener klinische Wochenschrift*, 25 nov. 1909, n° 47, p. 1631.

Il faut souvent un traitement plus prolongé pour changer le sens de la réaction que pour guérir les accidents. La thérapeutique basée sur la réaction ne prouvera son utilité que lorsque des statistiques portant sur de longues années montreront que les sujets dont la réaction a été maintenue négative ont échappé aux accidents graves et tardifs. Pellier.

Le séro-diagnostic de la syphilis (Die Serodiagnostic der Syphilis), par F. Blumenthal. *Dermatologische Zeitschrift*, 1910, 1 et 2, p. 1 et 82.

Travail d'ensemble dont nous ne pouvons que résumer les conclusions.

B. s'est servi d'extrait de foie syphilique comme antigène et la méthode de Wassermann, Neisser et Bruck, avec la modification de Weidanz. Les extraits d'autres organes sains (cœur de bœuf, d'homme, de cobaye) donnent d'ailleurs de bons résultats ; mais les mélanges de Sachs et de Rondini agissent moins bien.

Pendant le stade initial, B. a obtenu 62 pour 100 de résultats positifs ; la réaction paraît vers la cinquième ou sixième semaine.

Dans les stades postérieurs, le pourcentage des résultats positifs monte à 95 pour 100.

Une réaction positive donne une certitude affirmative dans la proportion de 100 pour 100, si l'on peut exclure la malaria, la lèpre, la scarlatine et la frambœsia. Sur 400 cas, 5 fois seulement la réaction (2 fois incomplète) ne fut pas confirmée par les accidents ultérieurs.

Une réaction négative donne 95 pour 100 de chances en faveur de la non-existence de la syphilis.

Pendant la période de la cure, au cour de la première année, on obtient 68 pour 100 de résultats positifs ; ultérieurement, 42 pour 100. Le traitement, plus que l'ancienneté agit en faveur de la disparition de la réaction. Tout à fait au début, pendant le chancre, la recherche du spirochète est le meilleur signe de confirmation du diagnostic ; plus tard, c'est la séro-réaction. L'influence du traitement est évidente, mais pas absolument constante ; le contraire peut même arriver (apparition de la réaction après une cure).

Celle-ci peut disparaître spontanément, sans traitement.

On ne peut en induire des données relatives au pronostic de la maladie. On doit admettre que l'existence de la réaction répond à une phase d'activité du spirochète, et son absence, à une phase de repos.

La réaction peut se produire en l'absence d'accidents contagieux, et manquer en présence de ces mêmes accidents.

C'est encore le seul moyen de déceler une syphilis latente.

Les mères d'enfants hérédo-syphilitiques présentent presque toujours la réaction.

Recherchée expérimentalement chez les animaux syphilitiques au laboratoire, la recherche de la réaction ne donne que des résultats très variables, et très changeants, sans valeur. CH. AUDRY.

Communications sur la réaction de Wassermann (Mitteilungen zur Wassermann'schen Reaktion, par R. EHRMANN et Henry STERN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 14 février 1910, n° 7, p. 282.

Les foies atteints d'atrophie jaune aiguë donnent des extraits aqueux aussi utilisables que ceux de foie fœtal. La cause probable en est dans la macération ou l'autolyse de ces organes. Le foie normal n'en donne au contraire que très difficilement. On peut en extraire par l'éther après agitation des corps très hémolytiques. La choline à fortes doses agit comme substance fixatrice dans le système hémolytique. Les sérums syphilitiques réagissant positivement donnent souvent la fixation du complément sans extrait en ajoutant 1 centimètre cube de ces sérums, on ne l'obtient pas avec les sérums d'individus non syphilitiques. PELLIER.

La réaction de Wassermann avec du chlorate de potasse, d'après Brieger et Reuz (Die Wassermann'sche Reaktion mit chlorsaurem tiali nach Brieger und Reuz), par C. LANGE. *Berliner klinische Wochenschrift*, 21 février 1910, n° 8, p. 337.

Le chlorate de potasse que Brieger et Reuz ont considéré comme susceptible de remplacer l'hémolysine dans la réaction semble y jouer le rôle d'un corps indifférent. Les différences entre les résultats de cette méthode et de la technique ordinaire proviennent de l'absence éventuelle d'hémolysine normale dans les sérums examinés. PELLIER.

Sur les différentes modifications de la réaction de Wassermann (Ueber die verschiedenen modifikationen der Wassermann'schen Reaktion), par FRITZ HOEHNE. *Berliner klinische Wochenschrift*, 21 février 1910, n° 8, p. 334.

La méthode originale de W. N. B. ne comporte qu'une inconnue. Les modifications de Bauer, Stern, Hecht, Tschernogubow, ont l'inconvénient d'en introduire une ou deux autres car la teneur du sang humain en ambocepteur et en complément est variable selon les individus. Il est possible que certaines de ces méthodes donnent un pourcentage satisfaisant de réactions positives. Encore est-il difficile de juger si des réactions échappant à tout contrôle n'interviennent pas dans ces résultats. La technique de Wassermann doit être considérée comme préférable parce que plus sûre.

PELLIER.

Sur la question de la relation entre la réaction de Wassermann et le traitement antisyphilitique (Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Wassermannscher Reaktion und antiluetischer Behandlung), par G. KIRALYFI. *Wiener klinische Wochenschrift*, 3 février 1910, n° 5, p. 162.

Le sublimé possède *in vitro* un pouvoir hémolysant intense. C'est ainsi

qu'il peut transformer en négative un réaction de Wassermann positive, même à de très faibles degrés de concentration (1 : 60000). Il semblerait donc assez naturel d'attribuer le changement de sens de la réaction sous l'influence du traitement mercuriel à la teneur du sang en mercure. Mais si l'on met en présence des hématies de mouton avec le sérum d'un sujet mercurialisé, il ne se produit pas d'hémolyse.

Il faut donc admettre que la modification obtenue par le traitement sur la réaction de W. n'est pas due à la teneur en mercure du sérum, mais bien à une modification des propriétés de ce sérum sous l'action spécifique de cette thérapeutique. PELLIER.

Contribution à la nature de la réaction de Wassermann (Beitrag zum Wesen der Wassermannschen Reaktion), par R. BAUER et A. HIRSCH. *Wiener klinische Wochenschrift,* 6 janvier 1910, nº 1, p. 6.

L'urine et le sérum d'un sujet très albuminurique donnèrent des réactions nettement positives, ce qui amena B. et H. à reprendre l'étude de la réaction par l'urine.

Chez les non-syphilitiques il n'y a jamais d'arrêt de l'hémolyse, sauf en quelques cas où l'urine possède la propriété de déviation, propriété qui dépend de son acidité et disparaît avec elle. La réaction ne se produit pas davantage avec l'urine des syphilitiques, même présentant une albuminurie légère ; il faut toutefois remarquer que chez le sujet qui avait fourni une réaction positive, celle-ci diminua considérablement d'intensité lorsqu'un traitement iodé eut abaissé notablement la quantité d'albumine.

Après précipitation de l'albumine par l'alcool, l'urine donna une réaction négative. Il était naturel de penser que les substances donnant la réaction étaient contenues dans l'albumine. Landsteiner et Müller avaient montré que les globulines du sérum sanguin donnent des réactions positives. On doit donc admettre que l'arrêt de l'hémolyse par l'urine provient des substances contenues dans la globuline de l'urine.

La globuline de l'urine en solution à 1 pour 100 donne une réaction de W. très nette tandis que l'albumine de cette même urine ou d'autres globulines laissent à même dose s'effectuer l'hémolyse.

Pour qu'une urine de syphilitique donne la réaction de Wassermann, il faut donc qu'elle contienne des globulines en quantité suffisante ; il n'est pas prouvé qu'une lésion des reins ou de leurs vaisseaux soit nécessaire.

PELLIER.

Note sur une méthode simple de fixation du complément dans la syphilis (Nose of a simple method of fixation of the complement in syphilis), par I. SABRAZÈS et KENNETH ECKENSTEIN. *The lancet,* 22 janvier 1910, nº 4508, p. 232.

Travail très sérieux dans lequel S. et E. étudient une simplification de la méthode de fixation du complément dans la syphilis, d'emploi plus facile et plus rapide que la méthode primitive de Wasserman. Cette méthode simplifiée est dérivée de celle de Hecht.

S. et E. utilisent : 1) de l'extrait alcoolique de muscle cardiaque (antigène) humain ; 2) des globules de sang de mouton.

Après avoir minutieusement décrit leur technique — relativement simple — ils apportent les résultats suivants :

1) Syphilis traitées et non traitées	118	résultats	+
	28	—	—
2) Parasyphilis	32	—	+
	9	—	—
3) Syphilis soupçonnées	10	—	+
	26	—	—
4) Maladies supposées non syphilitiques	6	—	+
	212	—	—

L'influence du traitement sur la réaction est nette ; chez un malade atteint de chancre induré, après 4 injections de 0gr,10 de calomel la réaction s'est modifiée et est devenu négative après la 6e. — Dans deux cas la réaction devient négative à la 5e pigûre de calomel, pour redevenir positive après deux mois de repos; constatation analogue après des injections d'huile biiodurée.

Les auteurs montrent par la méthode simplifiée comme il a déjà été fait par celle de Wassermann qu'un traitement énergique entraîne une réaction négative, que le traitement par l'iodure de potassium et les pilules est moins actif que par les injections de calomel, d'huile biiodurée, etc.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Paralysie générale	8 + 7 —
Hérédosyphilis	5 —
Syphilis	1 —
Pas de syphilis	1 —
Méningite cérébrospinale	1 + 1 —

Dans les cas de paralysie générale où le sérum sanguin a été étudié concurremment avec le liquide céphalo-rachidien S. et E. ont obtenu sur 13 cas.

Dans 7 cas	sérum	et	liquide céphalo-rachidien		les 2 +
— 4	—	+	—		—
— 1	—	et	—		—
— 1	—	— et liquide céphalo-rachidien			+

G. Petges.

Sur la réaction de Wassermann dans la Syphilis (Beiträge zur Kenntniss der Wassermannschen Reaktion bei Syphilis), par W. Fischer. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1910, t. 100, p. 215.

Conclusions :

1° Dans de certaines limites, la réaction de Wassermann peut rendre des services utiles au point de vue diagnostic.

2° Au point de vue de la thérapeutique et du pronostic d'un cas isolé, elle n'a qu'une valeur présentement illusoire. Ch. Audry.

Rôle de la réaction de Wassermann dans le diagnostic de la Syphilis (Der Wert der Wassermannsche Reaktion für die Diagnose der Syphilis), par Friedlaender. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1910, t. 100, p. 255.

Sur 131 tertiaires à réaction positive, 40 niaient tout antécédent. Sur 16 tabétiques qui niaient tout, 13 ont réagi.

Sur 118 malades dont l'infection remontait à moins de 4 ans, 67 pour 100 réagirent. Sur 425 syphilitiques, anciens de plus de 4 ans, et sans accidents, 46 pour 100 réagirent.

Sur 56 chancres, 69 pour 100 de réactions positives.

La place de la réaction de Wassermann dans l'arsenal du diagnostic est assurée ; mais il faut savoir l'interpréter, apprécier sa réalisation, son évidence, sa faiblesse, son absence, etc., concurremment aux renseignements que nous donne la clinique. Ch. AUDRY.

Sur la question de relation entre la réaction de Wassermann et le traitement mercuriel (Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Wassermannscher Reaktion und Quecksilberbehandlung), par E. EPSTEIN et E. PRIBRAM. *Wiener klinische Wochenschrift,* 24 février 1910, nº 8, p. 290.

Observation intéressante d'un syphilitique porteur d'un chancre et d'une roséole dont la réaction négative seize jours après l'apparition de l'accident primaire, devint positive quatre jours plus tard, disparut après neuf frictions, reparut après trois semaines de repos et céda encore après douze frictions. L'action du mercure semble bien évidente.

Agit-il en augmentant le pouvoir du mélange hémolytique ou modifie-t-il les propriétés que le sérum acquiert du fait de l'infection ? PELLIER.

La réaction de fixation chez les syphilitiques au point de vue diagnostique, thérapeutique et pronostique, par E. GAUCHER, PARIS et SABARÉANU. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* nº 3, 17 février 1910, p. 78.

D'une étude statistique très minutieuse des résultats obtenus chez un grand nombre de sujets par la méthode de Wassermann modifiée par Levaditi, et qu'il est impossible de résumer, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1º *Au point de vue diagnostique* : La déviation du complément est une méthode de laboratoire qui permet de dépister la syphilis, mais sous certaines conditions ; sa constatation chez un sujet indique un passé syphilitique, lorsque l'examen clinique a montré qu'il ne s'agit ni d'ictère, ni de maladie du sommeil, ni de lèpre, ni de frambœsia, ni de paludisme. L'absence de déviation du complément ne permet pas de conclure que le malade n'est pas syphilitique. La réaction est plus constante et plus intense dans la syphilis récente que dans la syphilis ancienne, qu'il y ait ou non des accidents en activité. En somme, la réaction positive est un signe certain de syphilis ; mais la réaction négative n'indique pas forcément que le malade n'est pas syphilitique.

2º *Au point de vue thérapeutique* : L'influence du traitement mercuriel sur la déviation du complément est réelle, mais moins grande qu'on pourrait le croire ; ce traitement la rend moins intense dans un grand nombre de cas, mais ne la fait disparaître que beaucoup plus rarement. Cette action est d'autant plus marquée que le traitement a été plus prolongé.

3º *Au point de vue pronostique* : L'absence de déviation du complément chez un ancien syphilitique, même bien traité, n'est pas une preuve de guérison ; car ce malade peut, au moment de l'examen, ou ultérieurement, présenter des lésions syphilitiques. Clément SIMON.

Tatouage et syphilis.

Tatouage et syphilis (Tätowierung und Syphilis), par Sh. Dohi. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 96, p. 3.

Sur un Japonais de 35 ans, D. a constaté que sur les parties bleues d'un tatouage, dessinées à l'encre de Chine, les papules d'une éruption syphilitique étaient particulièrement abondantes, et d'autant plus abondantes que la couleur bleue était plus foncée. Les papules étaient beaucoup moins nombreuses sur les zones non tatouées. Il n'y avait aucune trace de papules sur les dessins rouges (au cinabre).

Sur les fragments de peau, on décèle un sulfure rouge de mercure qui est la cause de la couleur rouge.

D. étudie ensuite l'influence des causes irritantes sur la genèse des lésions syphilitiques et admet que l'encre de Chine a joué chez son malade le rôle de corps irritant, et par contre, la présence du sel mercuriel inclus au niveau des dessins rouges a empêché le développement des lésions spécifiques. CH. AUDRY.

Sur la question : Tatouage et syphilis (Beitrag zur Frage der Tätowierung und Syphilis), par FLORANGE. *Dermatologische Zeitschrift,* 1909, t. 16, n° 12, p. 783.

A propos du travail de Dohi (papules syphilitiques des tatouages préexistants), F. rapporte l'observation d'un syphilitique tatoué qui présentait des papules sur les dessins bleus, et n'en avait aucune sur les dessins rouges. Dans un autre cas, c'était tout le contraire. Cependant on put s'assurer que le rouge contenait encore du cinabre. Il faut donc admettre que la localisation de l'éruption est due simplement à l'irritation plus ou moins prolongée, et non à l'action spécifique du mercure introduit sous forme de cinabre. CH. AUDRY.

Traitement de la syphilis.

Le traitement mercuriel chronique intermittent de la syphilis dans la pratique policlinique (Die chronisch — intermittierende Hg — Behandlung der Syphilis in poliklinischer Praxis), par SCHLASBERG. *Dermatologische Zeitschrift,* t. 17, février 1910, p. 77.

S. montre que l'on peut amener les malades de polyclinique à suivre régulièrement le traitement chronique intermittent. S. emploie l'huile de mercuriol, il fait des cures de 7 injections de chacune 7 à 10 centigrammes de mercure, chaque semaine. CH. AUDRY.

Sur le traitement de la syphilis par l'administration simultanée du mercure, de l'arsacétine et de la quinine (Ueber Ergebnisse einer zusammengesetzten Quecksilber, Arsazetin, Chinintherapie bei Syphilis, par O. NEUGEBAUER. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 4, p. 129.

Cette thérapeutique combinée n'a pas réussi à supprimer les accidents secondaires, mais seulement à les retarder d'un ou deux mois.

Dans aucun cas, le traitement n'a paru exercer une action favorable sur les récidives, au contraire.

Il faut se demander si au lieu d'additionner leurs effets, ces médicaments ne se contrarient pas mutuellement. CH. AUDRY.

Troubles mentaux dans la syphilis.

Les manifestations mentales du début de la syphilis, par Auguste Marie (de Villejuif) et P. Beaussart. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 4, 24 février 1910, p. 133.

Les syphilitiques peuvent, assez rarement d'ailleurs, présenter dès la période secondaire des troubles mentaux de diverses formes, qui, pour la plupart des psychiâtres, sont considérés comme d'origine infectieuse (thèse de Jacquin). M. et B. rapportent trois observations de ces psychoses toxi-infectieuses secondaires. Le pronostic est assez sombre : les rechutes sont possibles ; quelquefois la guérison n'est que relative, car il peut persister un état d'hébétude plus ou moins marqué ; dans d'autres cas, les sujets peuvent verser à plus ou moins brève échéance dans la démence soit simple, soit paralytique. Clément Simon.

REVUE DES LIVRES

Les cris chez les nourrissons et la syphilis héréditaire, par GENARO SISTO, de Buenos-Ayres, *Thèse de doctorat,* 1910. Buenos-Ayres, 190 pages, 11 planches hors texte et figures dans le texte. Doin, éditeur.

Deux parties intéressantes dans ce livre une étude d'un signe nouveau décrit par l'auteur : le cri des hérédosyphilitiques ; une mise au point de nos connaissances actuelles sur l'hérédosyphilis.

Les os sont un siège d'élection pour les localisations spécifiques de l'hérédosyphilis : les os plats dont les lésions donnent lieu aux déformations crâniennes; les os longs qui sont plus spécialement atteints dans la région des cartilages de conjugaison : région épiphysaire et partie de la diaphyse proche de l'épiphyse. Les lésions anatomo-pathologiques ont une personnalité propre qui les distingue bien du rachitisme. Bertarelli a d'ailleurs montré que l'on pouvait y révéler le tréponème par coloration.

La majeure partie des nouveau-nés syphilitiques présentent dès la naissance des altérations du squelette, mais leur évolution est variable : lorsque les enfants sont immédiatement traités, l'ostéo-chondrite reste latente, et guérit sans se révéler cliniquement.

Dans les cas moyens, l'ostéochondrite est plus ou moins intense et se révèle cliniquement par un cri spécial, par une douleur locale, par de l'impotence fonctionnelle (et pour cela le décollement épiphysaire n'est pas nécessaire, il suffit pour le provoquer que l'intégrité du bras rigide sur lequel s'insèrent les muscles ne soit pas parfaite), la radiographie vient enfin montrer des altérations plus ou moins marquées de la région.

Dans les cas graves il se produit un décollement épiphysaire c'est la pseudo-paralysie de Parrot.

Marfan a montré que le syphilome diaphyso-épiphysaire peut suppurer soit par l'intervention de germes secondaires : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques et gonocoques auquel cas le traitement mercuriel ne peut guérir complètement les lésions ;

Soit sans intervention de germes étrangers par l'action du trépomène seul, comme le prouve la présence d'un pus stérile et la guérison complète par le mercure.

Cette ostéochondrite dont l'anatomie pathologique nous révèle les degrés est douloureuse et donne lieu au cri syphilitique qui nous apparaît ainsi comme l'expression clinique des premières étapes de la maladie de Parrot.

Ce nouveau signe doit prendre rang à côté des autres stigmates d'hérédosyphilis et fixer l'attention du clinicien.

Ces cris ou pleurs, qui seuls amènent souvent les parents à consulter, ont des caractères particuliers, distinctifs :

L'absence des causes ordinaires faim, soif, coliques, corps étrangers gênants, affections douloureuses aiguës;

Leur apparition du 1er au 5e mois;

Leur continuité : ce sont des enfants qui gémissent et pleurent toujours;

Leur caractère plus nocturne que diurne;

Leur exaspération par les mouvements et la pression sur la région épiphysaire.

Ces cris sont le plus souvent accompagnés par le cortège plus ou moins complet des stigmates de l'hérédosyphilis et c'est la coexistence très fréquente de ces cris avec ces stimagtes qui a permis à M. Sisto d'établir leurs parentés, mais, fait important qui donne à ce signe une grande valeur : les cris peuvent être l'unique symptôme de la syphilis héréditaire, qui amène les parents à consulter et peut conduire au diagnostic si l'on sait y penser.

Une preuve solide de la nature syphilitique de ces cris nous est fournie par le traitement qui les fait rétrocéder : le Dr Comby a pu même observer qu'une suppression momentanée du traitement faisait réapparaître les cris pendant le même laps de temps.

Pour que ces cris aient toute leur valeur il faut éliminer les autres cris susceptibles de les provoquer : causes banales passagères, causes pathologiques n'ayant pas de point de départ osseux.

Parmi les affections douloureuses à point de départ ostéoarticulaire il faut éliminer le rhumatisme articulaire aigu, rare à cet âge, à siège articulaire, accompagné d'un cortège inflammatoire. Le scorbut entraîne comme la syphilis des douleurs osseuses, avec pseudoparalysie, de l'anémie, mais il est rare au-dessus de cinq mois, il est en relation avec une mauvaise alimentation.

Les ostéomyélites aiguës s'accompagnent de phénomènes généraux.

L'ostéotuberculose est rare au-dessous de cinq mois.

Ces cris des nourrissons ainsi caractérisés constituent donc un symptôme qui doit faire penser à la syphilis, rechercher les moindres signes car ce n'est que l'observation attentive de toutes les manifestations de la vie chez l'enfant qui conduit au diagnostic de l'hérédo syphilis.

Dans la 2e partie du travail M. Sisto passe en revue les autres signes d'hérédo syphilis.

Dans les antécédents la polyléthalite reste la signature la plus manifeste de l'hérédo-syphilis.

La dystrophie veineuse crânienne, la splénomégalie, les lésions cutanées sont les meilleurs stigmates.

Joukowski a signalé des cas d'hérédosyphilis avec une sécheresse et une mobilité spéciale de la peau dans ses parties superficielles : la couche cornée se soulevant pour former sur le corps une véritable chemise fine qui se fend, desquame, s'accompagne de taches hémorragiques qui précèdent de peu la mort.

La formule sanguine caractérisée par de l'anémie et de l'hyperleucocy-

tose est un contrôle du traitement car elle revient à la normale avec la guérison.

La lymphocytose du liquide céphalorachidien traduit un processus méningé local constituant une détermination latente de la syphilis : lymphocytose qui n'a aucun rapport avec la formule sanguine. C'est une indication précieuse pour le traitement qui doit cesser peu après que la lymphocytose a disparu. On a montré la présence d'anticorps dans le liquide céphalorachidien, mais seulement lorsqu'il y avait lésion du système nerveux, même légère.

Le Wassermann est un excellent moyen de diagnostic, il a permis de plus de montrer (Bab) que le lait des femmes syphilitiques ne renferme pas d'antigènes mais des anticorps et constitue pour l'hérédo-syphilitique non seulement une nourriture mais une substance immunisante.

Lutembacher.

Recherches sur le tissu lymphoïde dans les épithéliomas non ulcérés du sein et dans les ganglions axillaires correspondants, par le Dr Albert Fage. *Thèse de doctorat.* Paris, 1909. 151 pages, 15 planches hors texte. Steinheil, éditeur.

Dans cette thèse le Dr Fage apporte tout d'abord d'importantes rectifications à la description classique du ganglion lymphatique aux diverses périodes de la vie. On sait que normalement le ganglion est en pleine activité chez l'enfant tandis que chez l'adulte et le vieillard cette activité est beaucoup moindre. Mais les classiques décrivent comme phénomène de sénescence normale la transformation scléreuse du tissu lymphoïde. M. Fage montre que ces ganglions scléreux souvent observés chez l'adulte sont des ganglions pathologiques sur lesquels ont retenti des processus inflammatoires banaux. Ce sont des ganglions cicatriciels incapables de réagir. Toute autre est l'évolution normale du ganglion : il subit un phénomène d'involution semblable à celui de la moelle osseuse, c'est-à-dire une transformation adipeuse ; mais cette involution laisse au ganglion toute sa potentialité fonctionnelle ; c'est le ganglion adipeux quiescent susceptible de régénération comme la moelle osseuse au début des infections. Dans l'aisselle ces ganglions adipeux ne peuvent pas se distinguer macroscopiquement, lorsque dans leur totalité, ils ont subi cette transformation adipeuse : l'histologie permet seule de les distinguer des lobules graisseux en décelant la présence d'une capsule, d'un sinus lymphatique sous-capsulaire et de quelques vestiges d'une nappe lymphoïde sous la capsule.

Cette notion du ganglion adipeux quiescent est des plus importante pour aborder l'étude des réactions ganglionnaires dans l'aisselle au cours des cancers du sein avant toute ulcération. On a décrit des néoformations ganglionnaires vraies dans l'aisselle, c'est-à-dire la production dans le tissu graisseux de tissu lymphoïde avec voies lymphatiques, sinus et capsule. Or lorsqu'on trouve de tels ganglions en apparence néoformés se sont d'anciens ganglions quiescents régénérés. Il y a en effet beaucoup de ces ganglions dont la périphérie seule a repris le type lymphoïde tandis que le centre reste encore adipeux, d'autres au contraire ont repris entièrement la structure du ganglion de l'enfant, il y a même suractivité, hypertrophie

du ganglion régénéré avec formation de centres clairs dans la zone du tissu caverneux. Tout ceci se passe dans l'aisselle avant l'envahissement cancéreux, c'est la phase d'hypertrophie pure alors que la néoplasie est encore localisée dans la glande mammaire : tout ganglion hypertrophié n'est pas nécessairement cancéreux. D'ailleurs dans la glande elle-même, dans la zone d'extension du cancer on assiste à la néoformation de tissu lymphoïde à différentes étapes d'organisation : simple infiltrat lymphoïde importé dans la région sans modification du tissu conjonctif, à un degré de plus des nappes lymphoïdes dans lesquelles les lymphocytes circulent dans un tissu conjonctif, remanié du type réticulé; à un troisième degré, le plus parfait que l'on puisse observer dans ces néoformations il y a de véritables centres lymphopoïétiques identiques aux centres germinatifs des ganglions, assurant la multiplication locale des lymphocytes; mais jamais ces néoformations n'aboutissent à la formation de ganglions vrais, car elles restent dépourvues de vaisseaux lymphatiques. Ces néoformations locales, ainsi que la réaction à distance des ganglions de l'aisselle montrent que l'organisme ne se laisse pas envahir par le cancer sans lui opposer une certaine résistance : la barrière est toujours franchie, mais elle n'en a pas moins été édifiée.

Plus tard les ganglions sont eux-mêmes envahis : une dernière résistance est encore organisée et c'est alors que dans le tissu graisseux de l'aisselle, autour des ganglions se font des néoformations lymphatiques en tous points semblables à celles développées localement dans le sein : infiltrat simple, nappe lymphoïde, centres lymphopoiétiques. Mais là s'arrêtent ces néoformations, elles n'aboutissent pas à la néoformation ganglionnaire vraie avec capsule et sinus lymphatique comme les auteurs étrangers en ont décrit.

De même que dans les inflammations chroniques, l'organisme oppose dans le cancer une résistance à l'envahissement des cellules cancéreuses : mais cette réaction reste toujours insuffisante et cela tient à la faiblesse de l'irritation que ces cellules cancéreuses entretiennent. Si elles se comportent comme de véritables parasites elles n'en restent pas moins des cellules de l'organisme. Elles ne peuvent donc entretenir du fait de leurs sécrétions mêmes viciées, une irritation aussi forte qu'un élément étranger tel qu'une bactérie. Or l'attaque violente est seule susceptible de provoquer une réaction intense amenant la destruction rapide de l'un ou l'autre des combattants.

R. Lutembacher.

Nouvelles méthodes de séro-diagnostic par Ed. Joltrain. Un vol. de 90 pages. Paris, 1910. Maloine, éditeur.

On trouve groupés dans ce livre les exposés des diverses méthodes de sérodiagnostic avec des tableaux synoptiques clairs qui facilitent la compréhension des faits : sérodiagnostic de la syphilis par les méthodes de Wassermann, de Noguchi et les méthodes simplifiées qui en dérivent. Sérodiagnostic des mycoses, du kyste hydatique, de la lèpre, du mycosis fongoïde.

Ces tentatives de vulgarisation sont du plus haut intérêt surtout lorsque celle-ci laisse aux méthodes toute leur rigueur. L'auteur a justement insisté sur la nécessité des expériences de contrôle qui seules donnent de la valeur à ces procédés de laboratoire.

Lutembacher.

La lèpre et son traitement (Die Pathologie und Thérapie du Lepra), par W. Ebstein. *Bibl. medizinische monographien,* B. IX.

Cet ouvrage est une mise au point de la question toujours en évolution de la lèpre. L'auteur nous met au courant des travaux les plus récents.

Après un court aperçu historique sur ce qu'on entend et ce qu'on a entendu sous le nom de lèpre, nous entrons de plain-pied dans un chapitre d'étiologie très nourri. Essais de culture et d'inoculation du bacille de Hansen; opinions anciennes et modernes sur la contagiosité ou l'hérédité de la lèpre, sur le rôle des aliments, des moustiques et autres parasites ; tout est dit, en peu de mots, avec des noms et des faits à l'appui de chaque opinion. Une longue étude est consacrée à la géographie de la lèpre dans l'antiquité et de nos jours. Là encore la documentation est énorme : la Bible et les livres hindous sont commentés; on nous soumet les textes avec les différentes leçons. L'Egypte, la Syrie, l'Inde, semblent avoir connu notre lèpre ; le moyen âge a lutté contre elle et l'a fort bien connue. L'Europe alors ne comptait pas moins de 19 000 léproseries.

De nos jours encore, sur un million de lépreux réparti dans le monde entier l'Europe en possède 5 000. Et à ce sujet l'auteur nous donne, d'après les statistiques les plus récentes, le nombre des lépreux de chaque pays et l'histoire de l'invasion de ce pays par le fléau.

Le chapitre d'anatomie pathologique est tout aussi richement documenté. Ceux qui sont consacrés à la symptomatologie ne se peuvent analyser, tant les faits et les indications bibliographiques y sont serrés.

Les procédés thérapeutiques recommandés par chaque auteur sont ensuite passés en revue avec un certain scepticisme. L'auteur attend plus de l'isolement que de toutes ces thérapeutiques.

Cette étude se termine par un court chapitre sur « la lèpre dans l'art », peinture, sculpture et littérature. A. Civatte.

Le séro-diagnostic de la syphilis, par P. Mauriac. *Thèse de Bordeaux* 1909.

Excellent travail dénotant une forte culture clinique et une pratique exercée du laboratoire. La séro-réaction de Wassermann, application au diagnostic de la syphilis des recherches de Bordet et Gengou, y est étudiée avec un appoint de 300 observations.

L'exposé de la méthode est clair, malgré ses difficultés, et bien que M. ait employé celle de Wassermann-Levaditi, sans rechercher la facilité de simplifications, qui ne donnent pas — jusqu'ici du moins — les mêmes résultats.

Les conclusions de cet important mémoire tiennent compte des résultats précédemment obtenus, et des nombreuses recherches personnelles de l'auteur. Elles mettent en évidence l'utilité de cette méthode, qui si elle ne donne pas des résultats toujours absolus (et quelle méthode le peut), offre du moins au clinicien des indications précieuses.

Parmi les nombreux tableaux analytiques donnés par M. nous ne rapporterons que les plus généraux (la séro-réaction de Wassermann ayant été faite à des âges divers de la maladie, avant, pendant ou après le traitement, après des traitements variés, chez des suspects, des syphilitiques

latents, avérés, chez des non syphilitiques, chez des malades atteints d'affections diverses, etc., etc.).

L'auteur a obtenu les résultats généraux qui suivent avec le sang :

	STATISTIQUES ÉTRANGÈRES		STATISTIQUES PERSONNELLES
	—		—
Σ. traitées ou non, latentes ou florides.	67 %	+	70 %
Σ. latentes.	50	+	55
Σ. traitées.	45,7	+	50
Σ. non traitées	82,5	+	79,9
Σ_1 non traitées	48,7	+	75
Σ_2 non traitées	84,4	+	88
Σ_3 non traitées	81	+	76,4
Paralysies générales.	87,4	+	80

En ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien la séro-réaction a été recherchée chez 36 sujets atteints d'affections cérébromédullaires d'autres que la paralysie ou le tabes :

a.	18 affections mentales.	6 résultats	+	
	3 déments alcooliques.	3	—	—
	2 déments séniles..	1	—	+ et 1 douteux
	2 imbéciles avec épilepsie.	2	—	+
	4 — sans —	2	—	+ et 2 —
	1 confusion mentale..	1	—	+

b. 2 affections cérébro-médullaires diverses :
2 résultats + (1 méningo-encéphalite syphilitique, 1 méningite douteuse).

A mesure que les laboratoires seront préparés à appliquer cette méthode le diagnostic et l'étude pathogénique de certaines maladies gagneront en précision. Dès maintenant elle apporte un appui précis aux recherches anciennes des cliniciens : elle met en évidence l'exactitude de leurs conclusions sur l'étiologie de certaines psychoses, de la paralysie générale, du tabes.

L'étude de M. montre le profit que peut en tirer le clinicien en présence d'un diagnostic difficile de syphilis cachée, douteuse, latente, oubliée, méconnue, soupçonnée, en présence d'une décision à prendre pour autoriser un mariage, décider du choix d'une nourrice, etc.

L'intérêt de ce mémoire est donc théorique et pratique : il sera consulté avec fruit par les chercheurs et lu avec intérêt par ceux qui; empêchés de se livrer à des travaux analogues, si longs, si délicats, désirent néanmoins les connaître pour les utiliser. G. Petges.

Documents de géographie médicale. La syphiligraphie et la dermatologie à Toulouse et dans la région, par P. Bories. *Thèse,* Toulouse, 1910.

Sous ce titre assez défectueux, B. reproduit la statistique des maladies vénériennes et cutanées observées à la clinique de Toulouse pendant les 17 dernières années.

Sur un total de 25347 malades, 7224 étaient des vénériens. 48 pour 100 étaient atteints de blennorrhagie, 43 pour 100 de syphilis, 9 pour 100 de

chancres simples. Sur 3505 blennorrhagies, 150 seulement se rapportaient à des femmes (inutilité de la prophylaxie sanitaire). Sur 657 chancres simples, on compte 37 femmes ; les courbes montrent avec évidence l'épidémicité du chancre simple.

Sur 3115 syphilitiques, 820 étaient des femmes.

L'étude des courbes montre qu'il se produit encore des recrudescences épidémiques de syphilis, et aussi bien, d'ailleurs, en ce qui touche la gale.

B. conclut que la proportion de syphilitiques dans la population masculine adulte doit avoisiner 30 pour 100, et rester entre 10 et 15 pour 100 pour les femmes.

Dans le tableau des dermatoses (un peu plus de 15000 malades) on note la rareté relative des tuberculoses cutanées de toutes espèces (412 cas) surtout comparée à la fréquence des épithéliomas (444 cas).

Les favus ne s'élevaient qu'à 141 cas (0,82 pour 100 des dermatoses) et les trichophyties de toutes espèces à 250, c'est-à-dire 1,02 pour 100.

Les statistiques de ce genre, comparées à d'autres prises en d'autres lieux, seront utiles pour mesurer la différence considérable qui existe entre les « statuts » dermato-syphiligraphiques des différents pays. Ch. Audry.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT



TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UNE TRICHOPHYTIE CUTANÉE A GRANDS CERCLES, CAUSÉE PAR UN DERMATOPHYTE NOUVEAU (*TRICHOPHYTON PURPUREUM*, BANG)

par **Henrik Bang**, de Copenhague (1).

Ce travail est basé sur deux observations que voici :

I. — Le malade de notre première observation, sujet allemand — 27 ans — est entré à l'hôpital communal de Copenhague au mois de juillet 1909.

Un an et demi auparavant, il avait présenté une éruption prurigineuse des plis inguinaux et de la face interne des cuisses, éruption de nature indéterminée, traitée et guérie en 15 jours.

C'est 3 mois plus tard, et après un bref séjour de 2 mois aux États-Unis qu'une éruption de même siège se produisit, prurigineuse également, qui depuis lors, avec des traitements divers, des améliorations et des rechutes persista.

Il est difficile de dire s'il s'est agi de la même maladie ayant eu deux reprises, ce qui semble le plus logique : on comprendrait mieux cependant, puisqu'il s'agit (ce qu'on verra plus loin) d'une maladie parasitaire non décrite, que cette maladie fût d'origine américaine. Cette dernière opinion pourrait s'appuyer sur ce fait que notre deuxième malade a sûrement rapporté la même affection d'Amérique.

Quoi qu'il en soit l'aspect des lésions était caractéristique (fig. 1). L'éruption est nettement circinée à bords polycycliques, les cercles variant de 4 à 10 centimètres de diamètre, mais les grands toujours incomplets par intersection d'autres plus petits. Les bords des cercles intersectés disparaissaient tandis que persistaient ceux qui faisaient le contour externe de l'éruption. Ces bords étaient faits de papules plates, peu élevées, squameuses, rosâtres, prurigineuses, ce que le

(1) Ce travail a été fait dans le laboratoire de la Ville de Paris à l'hôpital Saint-Louis. Je suis heureux de pouvoir remercier ici M. le Dr Sabouraud qui m'a permis d'étudier auprès de lui la question des teignes. L'un des deux cas sur lesquels est basé ce travail a été observé par lui. L'autre provient du service de M. le Dr Rasch, médecin de l'hôpital communal de Copenhage qui a bien voulu m'en confier l'étude. Qu'il me permette de l'en remercier ici.

grattage avait accentué ; leur ensemble faisait une lisière facile à suivre de l'œil et pourtant discontinue.



Fig. 1. — Trichophytie cutanée à grands cercles. Malade de l'obs. 1.

Le centre des lésions était fait d'une peau presque normale, un peu bistrée et desquamante par places. Je note l'absence totale d'éléments vésiculeux ou pustuleux reconnaissables sur la surface des aires ou sur leur pourtour (fig. 2).

L'éruption ainsi constituée occupait la moitié inférieure du corps depuis la région sacrée et le bas-ventre avec prédominance au pli inter-



Fig. 2. — Trichophytie cutanée à grands cercles (Malade de l'obs. 1).

fessier et à la face interne et antérieure des cuisses, ainsi que le montre la figure 1. Bien que la région pubienne fût prise on ne put découvrir aucun poil cassant ou cassé. La surface du scrotum était prise de même.

A côté des grands placards constitués par confluence de cercles voisins, on observe des éléments primaires, petits cercles de 1/2 à 2 centimètres de diamètre ayant même bord et même centre que les grandes lésions et, à côté de ces cercles isolés, des lésions un peu plus grandes résultant déjà de la fusion de plusieurs et de contours déjà polycycliques.

Plus on s'éloignait des régions inguino-fémorales, plus les lésions étaient rares et disséminées, on en trouvait pourtant une grande comme la paume de la main à la face interne du genou gauche, et quelques autres au dos et à la face interne du pied gauche, celles-ci couvertes de squames plus épaisses et lamelleuses.

Dans l'ensemble de l'éruption et sur les bords des cercles, certaines papules excoriées par grattages étaient recouvertes d'une mince croûte d'un rouge noirâtre, contribuant à l'aspect général des lésions.

A partir de l'entrée du malade à l'hôpital son affection dura en tout 3 mois. Elle fut traitée et guérie par les applications iodées, soufrées et salicylées.

II. — Le malade de notre deuxième observation était Mexicain, âgé de 17 ans et sa maladie durait depuis deux années.

Il s'agissait de même d'une éruption très prurigineuse de larges éléments circinés en partie confluents. Mais ici les localisations étaient un peu différentes. Il y avait prédominance des cercles sur les fesses qui en étaient couvertes, sur les reins où apparaissaient plusieurs cercles moyens, isolés. Sur les cuisses, l'éruption était de topographie analogue à celle du premier malade.

Mais en outre le dos des mains, les poignets et les avant-bras étaient couverts de cercles analogues plus ou moins confondus mais de contour externe reconnaissable.

L'aspect des cercles était le même ; un centre bistre, une zone périphérique de papules plates à peine saillantes dont beaucoup étaient excoriées. Sur les grandes aires, les cercles intersectés disparaissaient et la teinte bistre de la peau persistait. Sur ces surfaces on observait quelque desquamation furfureuse légère.

A diverses reprises le malade s'était traité de son affection et certains traitements l'avaient amélioré sans le guérir. A noter, comme chez le premier malade, l'absence en apparence complète de tout élément vésiculeux.

Le deuxième malade, soumis à des applications d'une pommade contenant de la chrysarobine à 1 pour 100, fut guéri en 3 semaines.

Examen microscopique. — L'examen microscopique est facilement positif quand il porte sur les squames des bords en activité de la lésion. On recueille les squames par grattage, on les traite par le chauffage dans la solution de potasse à 30 pour 100, ou bien, si l'on veut des préparations colorées, on les chauffe dans l'acide formique pur et on les colore, après lavage, par le bleu boraté de Sahli.

On trouve, dans les squames ainsi préparées, un réseau mycélien abondant et fin car le mycélium n'a guère que 3 μ de large en moyenne. Il présente des filaments fins et jeunes faits de cellules 2 fois et demie plus longues que larges, et des filaments adultes que des cloisons séparent en éléments presque carrés (fig. 3).

Ces chaînes composées d'articles courts, quelquefois un peu irréguliers et difformes se dichotomisent par place ; on peut ainsi trouver

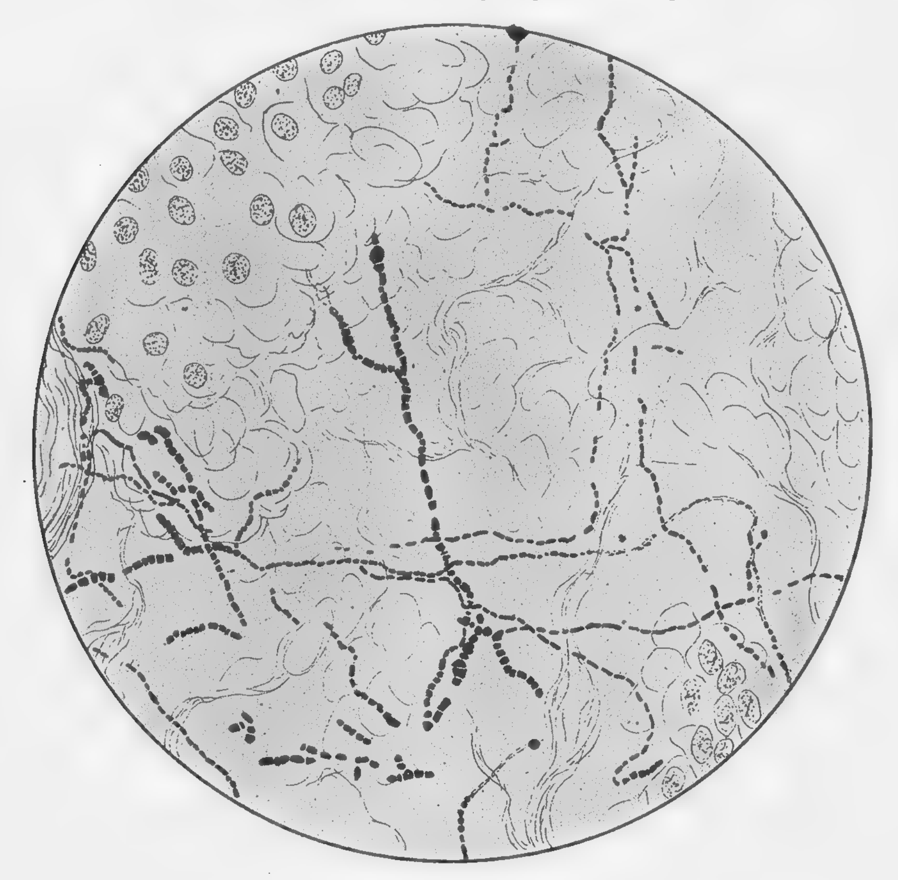


Fig. 3. — Trichophytie cutanée à grands cercles. Examen microscopique extemporané de la squame. Bleu de Sahli. × 260.

quelques réseaux mycéliens plus serrés, mais, dans nos préparations, jamais le réseau du mycélium ne s'est montré très serré ni très abondant.

Les figures ainsi obtenues sont nettement trichophytiques, néanmoins comme il ne nous a pas été possible de trouver un seul poil parasité nous ne pouvons avoir d'emblée une idée nette de ce que serait la classification du parasite parmi les dermatophytes déjà connus.

Il faut noter seulement que, dans les deux cas observés, les filaments se sont montrés à peu près partout d'une égale largeur : 2 — 3 μ, et

que ces filaments paraissent nettement plus fins que ceux que l'on observe couramment dans l'*Eczema marginatum de Hebra* causé par l'*Epidermophyton inguinale de Sabouraud*. Car dans cette affection les mycéliums fins sont toujours mélangés de filaments gros de 5-6 μ très dissemblables aux premiers et qui avaient frappé par leurs dimensions tous les premiers observateurs (1).

Cultures. — La culture du parasite est facile. L'ensemencement parcellaire des squames sur les milieux de Sabouraud fournit de suite la culture pure en plusieurs tubes. La culture de nos deux cas a été tout à fait identique et ne demande qu'une seule description.

Entre le sixième et le huitième jour, on voit naître sur les tubes un petit duvet blanc qui en dix jours atteint aux dimensions d'une pièce de 50 centimes. La culture forme alors très nettement une touffe hémisphérique de longs filaments duveteux tout à fait blancs. Sur les deux milieux d'épreuve la culture a le même aspect, seulement elle pousse un peu plus vite sur gélose glucosée que sur gélose maltosée.

Vers le dixième ou douzième jour apparaît, dans les couches profondes de la culture, une coloration rouge pourprée que recouvre le tapis blanc de la surface. On ne la voit que par transparence et mieux sur la face postérieure de la culture. Cette coloration se produit sur les deux milieux d'épreuve mais elle est plus belle sur gélose glucosée.

Après vingt jours la culture sur gélose maltosée présente un centre rond à peine grand comme une pièce de 50 centimes, formé d'un duvet long et blanc. Autour de cette partie centrale existe un anneau de 5 à 6 millimètres de largeur, de surface *poudreuse* et d'une couleur neutre que produit par transparence la couleur pourpre sous-jacente. Pour la même raison la partie centrale peut prendre une couleur un peu rosée (fig. 4).

Sur gélose glucosée la culture pousse plus vite, mais son aspect est analogue ; seulement, à la périphérie, se forment des petits plis rayonnés. La face postérieure de la culture montre très nettement la coloration pourpre, rouge violacée. Cette coloration est assez faible dans la partie centrale et s'arrête à 2-4 millimètres du bord de la culture (fig. 5).

Sur les cultures en tubes assez âgées pour toucher la paroi du tube et pour que le duvet de surface déborde sur le verre, on voit nettement, au-dessous de ce duvet de surface, la couche de teinte pourpre, par la tranche. Elle est faite d'un duvet court d'une couleur pourpre intense qui pousse lui aussi sur la paroi du tube en sortant de la surface de la gélose, mais qui reste couvert par le duvet blanc superficiel. Au-dessous de cette couche la culture n'est pas colorée et la coloration ne diffuse pas dans le milieu qui reste incolore.

Sur le milieu de conservation : gélose peptonisée à 3 pour 100, le

(1) Voy. Balzer, Recherches histologiques sur le favus et la trichophytie. *Arch. générale de médecine,* octobre 1881.

champignon pousse plus lentement. Agée de vingt jours la culture sur ce milieu est grande comme une pièce de 50 centimes et la surface sphérique est couverte d'un duvet court blanc-grisâtre. Une très petite bordure l'entoure. Sur ce milieu, la coloration ne se produit pas, même dans les cultures âgées de plus de deux mois.

Agée de quarante jours, la culture sur gélose maltosée atteint à 5 centimètres de diamètre. La partie centrale, grande comme une pièce de 50 centimes, est couverte d'un duvet blanc plus serré que celui des

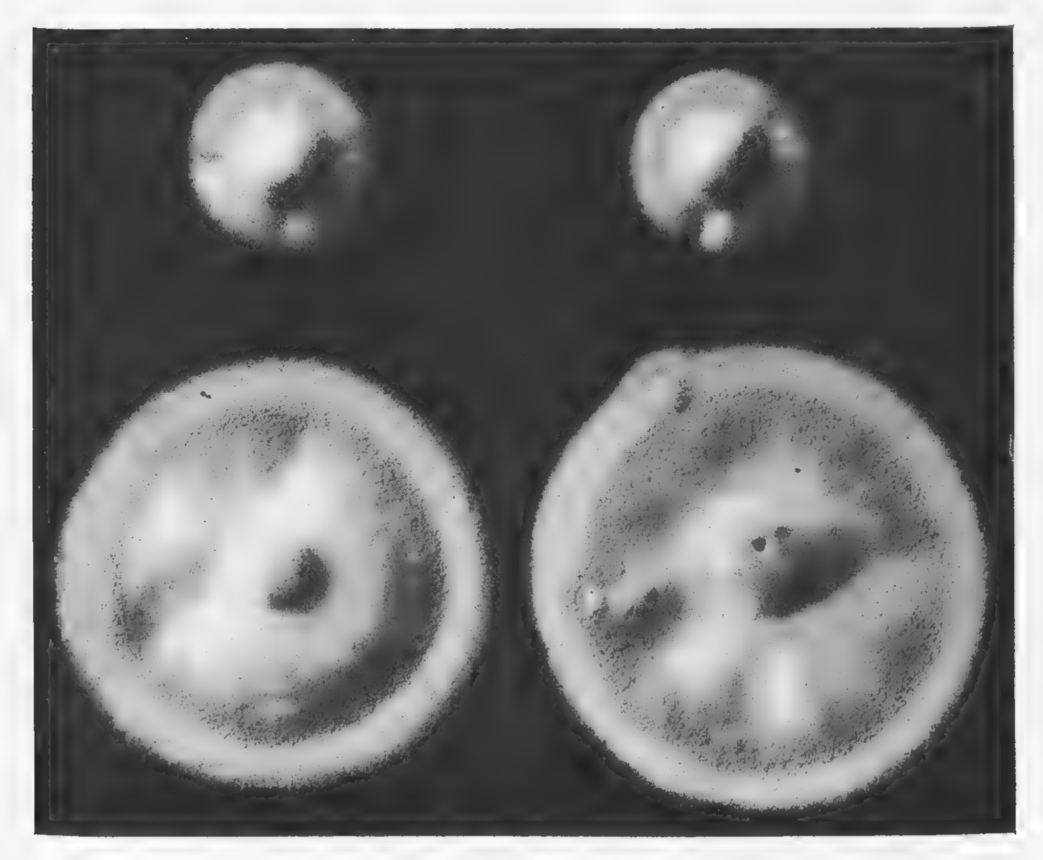


Fig. 4. — *Trichophyton purpureum* Bang. Cultures (grandeur naturelle) à 15 et 30 jours sur gélose maltosée.

cultures jeunes, ce centre est élevé et entouré d'une dépression circulaire, irrégulière, qui forme quelques plis radiés.

La bordure est faite de deux anneaux, un premier anneau d'un centimètre de large, de couleur grise légèrement bistrée et de surface poudreuse, et un anneau périphérique d'un demi-centimètre de largeur, légèrement duveteux et blanc. Sur la surface postérieure, la culture prend au centre une couleur rouge brunâtre qui s'arrête avant d'arriver à l'anneau extérieur.

Sur gélose glucosée, la culture est encore plus grande. A l'âge de 40 jours elle atteint à un diamètre de 7 centimètres et demi. Le centre de duvet est de dimensions variables, et la partie poudreuse est formée par un large anneau de couleur grise ou bistre et ses bords sont rayonnés. La face postérieure de la culture est fortement colorée en rouge violacé.

A partir de cette époque les cultures peuvent encore grandir, mais subissent des altérations de vieillesse, la partie centrale prend une coloration rosée légère, les parties périphériques peuvent se teinter de jaune et de rose.

Nous n'avons pas constaté sur ces cultures de dégénérescence pléomorphique, définitive et irréversible à la culture primaire, comme tant de dermatophytes en fournissent.

Après beaucoup de générations, les cultures s'altèrent un peu en leur forme. Elles finissent par perdre la faculté de former leur centre duveteux qui devient de plus en plus petit ; mais nous avons observé que les rétrocultures obtenues après passage au cobaye ou au lapin reprennent leur aspect premier.

Les cultures sur pomme de terre, sur pomme de terre glycérinée et sur carotte sont peu caractéristiques.

Sur pomme de terre la culture pousse lentement ; d'abord naît un duvet blanc et court, plus tard la culture devient poudreuse et prend une couleur légèrement rosée, après un mois elle est un peu plus grande qu'un pois et elle n'augmente plus sensiblement. L'aspect est à peu près le même sur pomme de terre glycérinée, c'est une petite culture rose, poudreuse.

Sur carottes la culture est encore moins active. Après deux mois c'est une culture grise, dont le diamètre n'excède pas 2-3 millimètres.

Mycologie. — Je me suis servi pour l'étude mycologique de ce champignon de la technique indiquée par Sabouraud : culture en goutte en cellule, la cellule composée d'un anneau de verre entre deux lames porte-objet. La goutte pendante est placée sous la lame qui sert de plafond à la cellule et tout l'appareil est soudé à la paraffine et vaseline. J'ai fait, pour chaque cas, 15 cultures sur bouillon maltosé et 15 sur bouillon glucosé. Les cultures ont été examinées à partir du cinquième jour jusqu'au vingtième jour, tous les deux jours. Les préparations ont été fixées par l'acide acétique pur et colorées par une solution aqueuse d'éosine-orange.

Le cinquième jour, les filaments mycéliens ont vigoureusement poussé, ils sont encore stériles et la plupart peu cloisonnés ; quelques-uns sont divisés par des cloisons assez serrées. Tous ces filaments jeunes se colorent d'une façon homogène. Le plus souvent les filaments sont légèrement flexueux, et ils deviennent d'une façon régulière plus fins vers la périphérie.

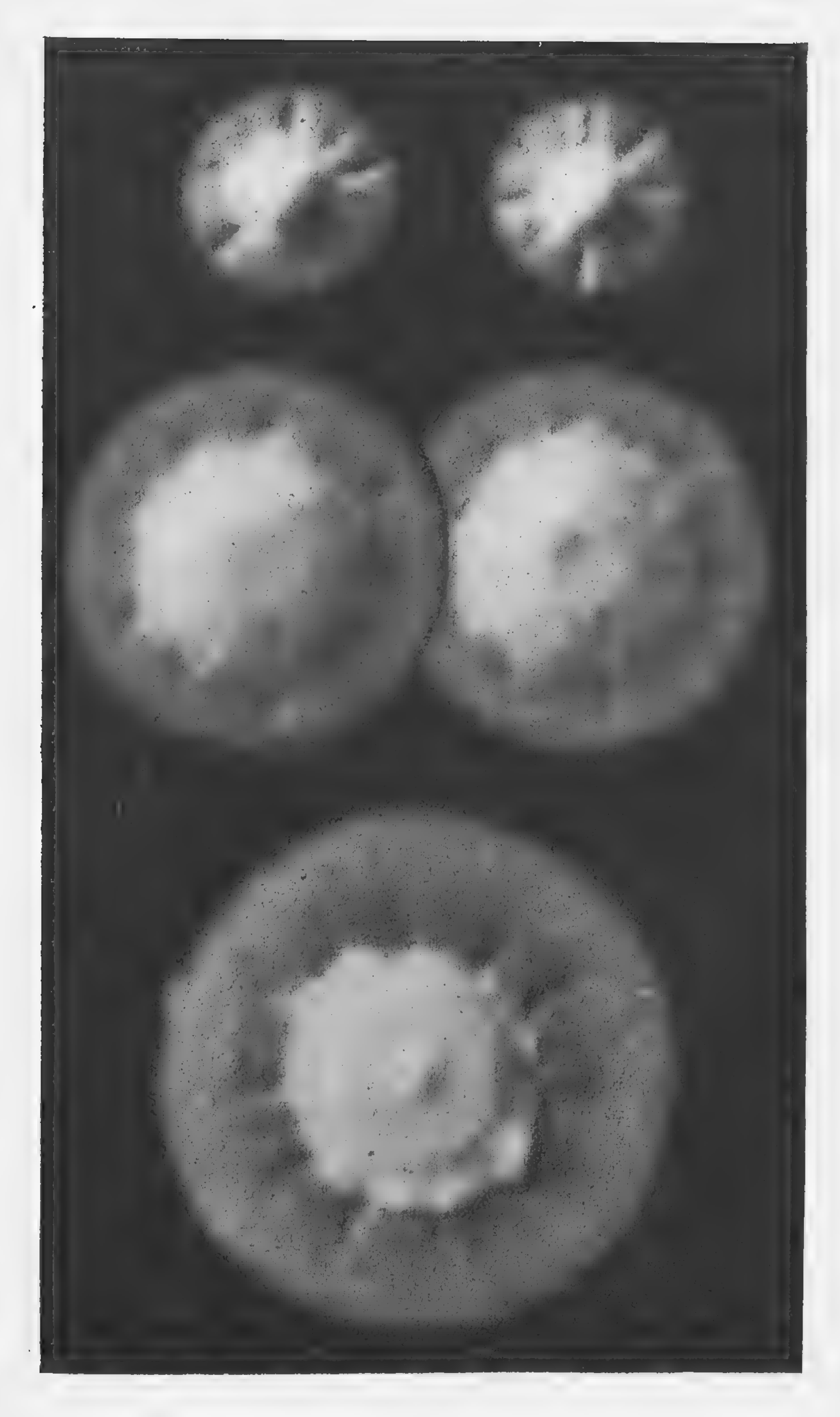


Fig. 5. — *Trichophyton purpureum* Bang. cultures (grandeur naturelle) à 15, 30 et 40 jours sur gélose glucosée.

Deux jours plus tard les filaments se chargent de spores externes. Les spores sont petites, 4-5 μ de long sur 2 et demi de large, piriformes. Elles constituent des thyrses sporifères simples dont les spores sont fixées à la tige directement, et de petites grappes plus courtes et composées, comme chez la plupart des trichophytons vrais. Quelques filaments aériens situés près du centre portent des spores en quantité considérable mais toujours suivant le même type.

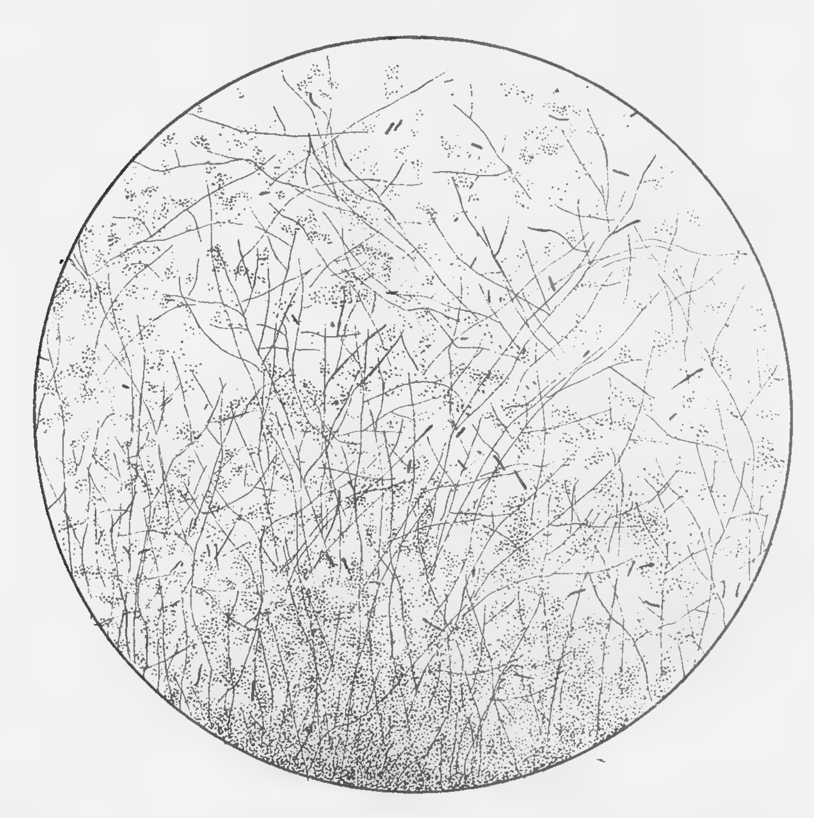


Fig. 6. — *Trichophyton purpureum*. Culture en goutte pendante au 10e jour en bouillon maltosé × 75. Grappes et fuseaux.

C'est vers le huitième ou neuvième jour que l'on voit commencer la formation des grappes. Ces grappes formées des spores externes peuvent être situées vers l'extrémité des filaments, mais on voit très souvent des spores naître de distance en distance sur de très grandes longueurs du filament. Cela se voit surtout à la périphérie de la culture (fig. 6).

A peu près vers le même temps, quelques filaments commencent à former à leur extrémité des renflements massués, et quelques jours plus tard (vers le dixième ou douzième jour) ces organes sont transformés en organes fuselés, irréguliers, un peu plus petits que ceux que l'on

trouve chez les trichophytons gypseum par exemple. Ils sont cloisonnés en 4 à 8 cellules. Ces organes fuselés s'observent non seulement à l'extrémité des filaments mais latéralement sur leur longueur.

Dans les préparations plus âgées, on trouve, en outre des organes décrits ci-dessus, des transformations séniles dont une est constante, c'est l'émigration protoplasmique. Le protoplasme n'est plus homogène dans les filaments, mais il se cantonne dans des articles courts ou dans de petites chlamydospores intercalaires, ou bien il est épuisé par la formation des spores externes. De petites ramifications courtes remplacent çà et là des spores latérales avortées (fig. 7).

Inoculations. — L'inoculation de ce champignon au cobaye est difficile. Sur cinq inoculations une seule a donné un résultat positif et encore dans ce cas nous n'avons pu observer le parasite que dans les squames et nous n'avons jamais trouvé de poils nettement envahis.

Les inoculations ont été faites par piqûre : après avoir coupé les poils aussi courts que possible, on fait avec une aiguille pointue, mais assez grosse, un trou dans l'épiderme. Ce trou doit être fait dans une direction presque parallèle à la surface de la peau afin d'éviter toute hémorragie. Le trou fait, on y insère une petite parcelle de la culture et on fait sur la surface préparée 4 ou 5 piqûres semblables.

Nous avons pratiqué l'inoculation aussi d'une autre manière : après avoir rasé les poils un peu brutalement pour faire quelques excoriations superficielles, on frotte la peau énergiquement avec la culture à l'aide d'une baguette stérile.

Sur le cobaye c'est par ce dernier procédé qu'on obtient les meilleurs résultats.

Quand l'inoculation est positive, on trouve, le onzième jour, chez le cobaye, sur la partie rasée, un point où la peau est légèrement infiltrée, couverte de petites squames discrètes, minces, blanches, sèches, assez adhérentes. Ces squames persistent pendant quelques jours et diminuent ensuite lentement pour disparaître vers la fin de la quatrième semaine après l'inoculation.

Dix-sept jours après l'inoculation nous avons obtenu la rétroculture par l'ensemencement parcellaire des squames.

Examen microscopique des squames d'inoculation. — Malgré de nombreuses préparations nous n'avons pu trouver, je l'ai dit, aucun poil nettement parasité, une seule fois nous avons vu des filaments courts, sporulés dans une collerette épidermique entourant la partie radiculaire d'un poil. Dans les squames on trouve des filaments mycéliens peu nombreux mais évidents, ayant exactement le même aspect que dans les squames de l'homme, mais plus rarement cloisonnés.

Nous avons de même inoculé ce champignon à deux lapins, mais l'un seulement nous fournit une inoculation positive. Sur ce lapin l'inoculation fut faite par 3 piqûres à l'oreille droite, 4 piqûres sur le dos

dans la région interscapulaire et par frottement avec la culture sur la région lombaire droite.

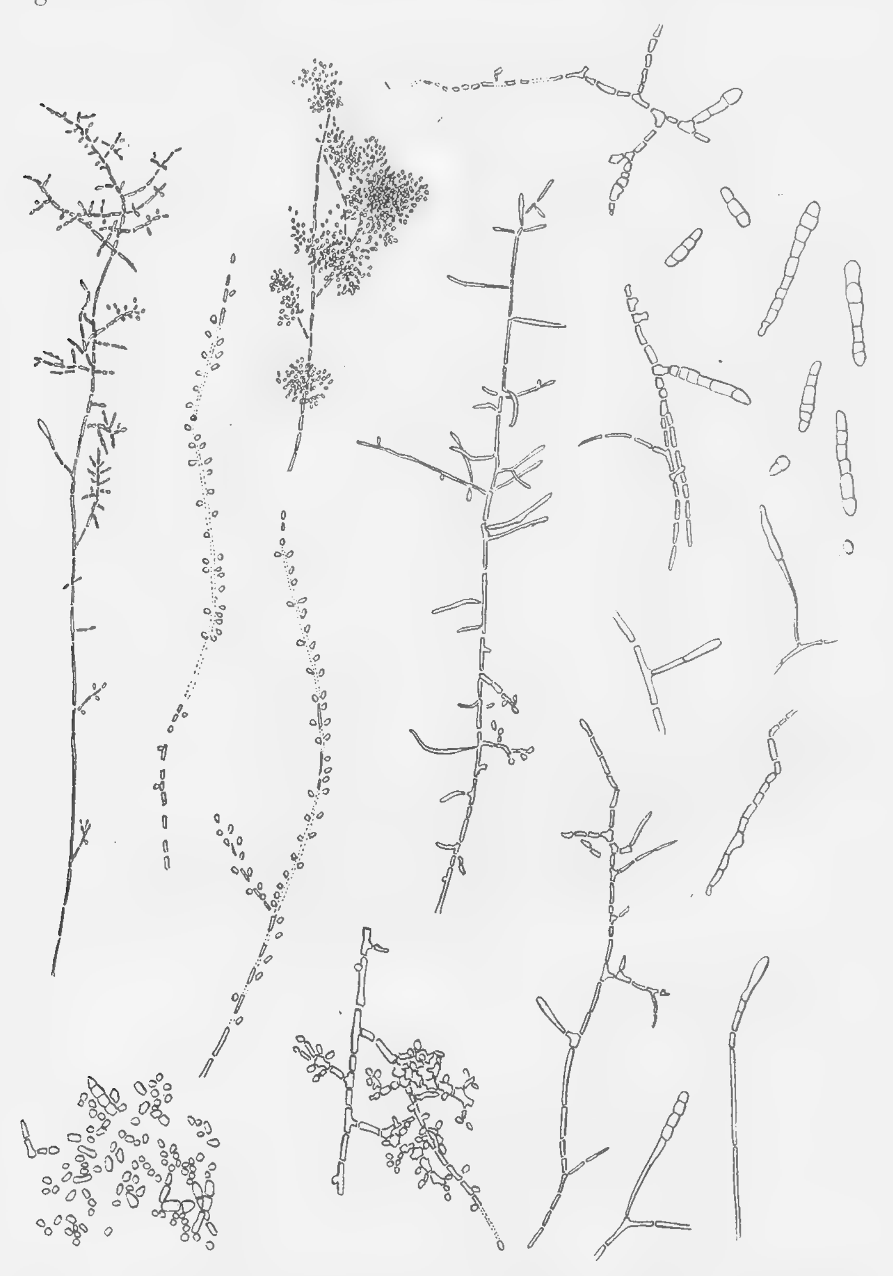


Fig. 7.— *Trichophyton purpureum.* Organes différenciés du parasite au 15e jour en bouillon glucosé en goutte pendante. Spores externes, grappes et fuseaux ×260.

En tout lieu les inoculations ont été positives mais à différents degrés. Sur l'oreille on voyait le cinquième jour des croûtes assez grandes reposant sur une surface enflammée mais quelques jours plus tard les

croûtes sont tombées (enlevées par grattage?) et l'affection disparut sans laisser de traces.

Le neuvième jour on sentait distinctement une infiltration limitée mais assez profonde autour de toutes les piqûres. Sur la surface frottée on voyait, au centre, une lésion grande comme une pièce de 0 fr. 50, infiltrée, squameuse, et sur laquelle on aurait pu croire les poils parasités. Cependant, malgré de nombreuses préparations, nous n'avons trouvé au microscope qu'un seul point parasité. Ce poil avait l'aspect du poil infecté par un trichophyton ectotrix mégaspore.

Dans les jours suivants cette lésion a continué de croître lentement pour arriver à la grandeur d'une pièce de un franc, elle était limitée par une collerette de squames très nettes et sur toute la surface existaient de petites squames minces et blanches.

Les infiltrations autour des piqûres se sont transformées ensuite en pustules certaines, d'où l'expression pouvait faire sourdre une goutte de pus très concret. Avec ce pus exprimé le quatorzième jour après l'inoculation, nous avons obtenu la rétroculture du champignon.

Dès le dix-huitième jour l'affection commençait sensiblement à diminuer et cinq semaines après l'inoculation il ne restait que quelques petites squames insignifiantes.

Chez le lapin les squames présentent un mycélium analogue à celui que nous avons décrit chez l'homme.

Nature du parasite et sa place dans la classification des dermatophytes. — Notre parasite ainsi étudié, quelle est sa nature et quelle doit être sa place dans la classification actuelle des dermatophytes ? On sait que toute cette classification est basée sur la morphologie et la topographie du parasite dans le cheveu ou le poil, et cet élément de diagnostic nous a fait défaut dans les deux cas que nous avons observés; nous sommes donc obligés de nous appuyer sur d'autres arguments pour conclure.

Par son aspect en culture, le parasite peut être rangé ou bien parmi les microsporums animaux, ou bien parmi les trichophytons ectotrix microides ou parmi les trichophytons ectotrix mégaspores à culture duveteuse (1).

Or ce n'est pas un microsporum animal car tous les microsporums animaux cultivés sur milieu d'épreuve montrent la surface de leur culture tellement hérissée d'organes fuselés que leur masse en devient impénétrable à l'œil. Ce caractère constant et particulier manque ici et permet d'éliminer cette hypothèse.

Notre parasite est donc un trichophyton, ce que la forme et la disposition du mycélium dans la squame vient appuyer, car le mycélium des

(1) Sabouraud, *Les teignes*, Masson édit., 1910, p. 379.

microscoporums dans la squame est beaucoup plus onduleux et contourné que celui des trichophytons et que celui de notre parasite.

Il est plus difficile de se prononcer entre les deux autres hypothèses.

Notre parasite a plusieurs caractères des trichophytons microïdes, entre autres l'existence dans sa culture de fuseaux disséminés, rares ou absents chez les mégaspores.

Néanmoins nous croyons que c'est à ce dernier groupe que notre parasite doit se rapporter. D'abord dans le seul poil de lapin que nous avons vu envahi, il affectait la morphologie des trichophytons de ce groupe. En second lieu ce groupe comprend déjà plusieurs trichophytons à culture colorée — *trichophyton rosaceum, trichophyton vinosum* et un blanc duveteux — *trichophyton equinum* de Matruchot, dont les cultures se rapprochent nettement de celle de notre parasite.

Jusqu'à plus ample informé c'est donc à côté de ces dermatophytes que nous rangerons ce nouveau venu.

Et pour le désigner par un nom qui rappelle sa caractéristique particulière sur milieu d'épreuve nous l'appellerons : *Trichophyton purpureum* Bang.

La classe des trichophytons mégaspores à culture duveteuse dans laquelle il se range et qui comprenait jusqu'ici 3 espèces en comprendra donc 4 que voici :

Classe des trichophytons mégaspores à culture duveteuse :

I. Trich. equinum Matruchot et Dassonville 1898.

II. Trich. rosaceum Sabouraud 1893.

III. Trich. vinosum Sabouraud 1910.

IV. Trich. purpureum Bang 1910.

Conclusions. — 1° Il existe une trichophytie chronique du corps, à grands cercles multiples, de surface bistrée, cernée d'un liséré de papules prurigineuses excoriées. Cette trichophytie pourrait être d'origine américaine, elle est causée par un dermatophyte qui n'a pas encore été décrit.

2° Cette espèce semble avoir une prédilection pour les régions glabres de la partie inférieure du corps et ne pas envahir le poil, au moins ordinairement. La durée de l'affection qu'elle détermine peut se compter par années.

3° La culture de ce parasite sur milieu d'épreuve est caractérisée par un centre duveteux et une aréole poudreuse de grand diamètre. Sous la surface duveteuse et pulvérulente existe une mince couche mycélienne colorée en pourpre tout à fait caractéristique et particulièrement marquée sur gélose glucosée.

4° Le parasite jusqu'à plus ample informé doit prendre place parmi les trichophytons ectotrix mégaspores à culture duveteuse.

5° Il prendra le nom de tricophyton purpureum.

DU GRATTAGE MÉTHODIQUE DES LÉSIONS CUTANÉES COMME MOYEN DE PRÉCISER LE DIAGNOSTIC

par **R. Lutembacher.**

(TRAVAIL DU SERVICE DU Dr L. BROCQ.)

Pour étudier une dermatose, il importe tout d'abord de determiner la nature de la lésion élémentaire que l'on observe : à côté des signes physiques que la vue et le palper nous fournissent, mon maître, le Dr Brocq, a préconisé le procédé d'exploration auquel il a donné le nom de *grattage méthodique* ; le Dr Simon l'a minutieusement étudié dans sa thèse inaugurale.

Cette méthode permet d'analyser de plus près la structure de ces lésions élémentaires : c'est l'équivalent d'une biopsie dans laquelle on débite la coupe en série, suivant des plans parallèles à la surface cutanée.

La curette explore en effet successivement la couche cornée, le corps muqueux, le derme; dans chacun de ces plans il faut savoir regarder et lire les lésions qu'ils présentent sous l'action de l'instrument.

Puisque ce grattage explore des plans histologiques il doit être essentiellement méthodique et minutieux. Le but de cet article est d'attirer l'attention des spécialistes sur les divers renseignements qu'il peut donner.

DU GRATTAGE MÉTHODIQUE DES LÉSIONS CUTANÉES, COMMENT LE PRATIQUER POUR EN FAIRE UN PROCÉDÉ D'EXAMEN (1).

La plupart des anciens dermatologistes employaient tout simplement l'ongle pour gratter les squames du psoriasis. Cet instrument est excellent parce qu'il donne à l'explorateur des sensations très précises de la force employée pour le grattage, et qu'il permet ainsi de procéder avec autant de douceur et de superficialité qu'il est utile de le faire : en outre l'ongle, surtout lorsqu'il n'est pas fraîchement coupé, est mousse, peu tranchant, a peu de tendance à blesser les téguments. C'est donc en tant qu'instrument un grattoir idéal.

Il offre cependant quelques inconvénients, et en voici les principaux : il est assez difficile à désinfecter, du moins complètement, et quand on doit explorer plusieurs malades de suite, quand on ne sait pas avec

(1) Ce chapitre est extrait du travail de M. le Dr Brocq sur le grattage méthodique (*Annales de Dermat. et de Syph.*, t. VIII, 4e série, p. 309 et suivantes).

certitude devant quelle dermatose on se trouve, il est évident qu'on ne peut les explorer successivement avec un seul et même instrument qui ne serait pas totalement aseptisé. Il y a donc un certain danger pour les malades successifs que l'on explore à ce que l'on se serve pour cela de ses ongles. Ajoutons qu'il y a un certain danger pour l'observateur lui-même à se servir de son ongle pour explorer certaines lésions : que l'on songe à la fréquence des syphilides psoriasiformes ! L'ongle ne permet pas enfin de faire porter le grattage sur de toutes petites surfaces avec autant de précision que certains instruments.

Nous avons donc mieux aimé employer pour nos recherches la curette modèle Vidal légèrement modifiée, c'est-à-dire très ouverte, à extrémité libre ovalaire assez aiguë et à bords mousses peu tranchants. C'est en somme une lame d'acier aplatie, légèrement recourbée sur le plat, figurant un ovale très allongé, plus épais au centre que sur les bords. Il est très important que les bords en soient émoussés, sinon on déchirerait les téguments avec trop de facilité ; or il convient de gratter doucement et non de faire un raclage chirurgical.

Voici en effet comment on doit opérer. On tient la curette de la main droite comme une plume à écrire, sans aucune raideur en donnant aux doigts autant de souplesse et de légèreté qu'on le peut : on fixe avec les doigts de la main gauche la région des téguments que l'on veut explorer, puis lentement, méthodiquement, on donne de petits coups de curette légers, superficiels, et, après chaque coup, on regarde avec attention les modifications qui surviennent du côté de la lésion. Les renseignements ainsi obtenus doivent être relevés au fur et à mesure que l'on multiplie les coups de curette. On s'arrête dès qu'il se produit le moindre incident. On applique de temps en temps une feuille de papier blanc de préférence une feuille de fin papier buvard ou de papier à cigarette sur la partie explorée pour voir s'il suinte quelque sérosité ou un peu de sang. On presse avec cette feuille de papier sur la surface grattée avec un peu d'insistance pour recueillir les moindres parcelles de liquide. Pour apprécier l'existence des hémorragies on peut aussi se servir avec avantage d'un linge de fine toile blanche. Pour apprécier l'existence du purpura, rien ne vaut une lame de verre rodée sur ses bords, analogue au compresseur d'Unna.

Dans certains cas, lorsque les squames sont fines et les téguments fragiles, le grattage doit être pratiqué avec une telle légèreté qu'il faut tenir la curette en équilibre par le milieu entre le pouce et l'index, en soutenir simplement la tige avec l'annulaire ou avec le petit doigt, et la faire passer ainsi tenue sur les téguments en les frôlant légèrement, à plusieurs reprises, lentement, sans se lasser, en surveillant de très près la moindre modification visible.

Nous insistons tout particulièrement sur ce point capital qu'il faut procéder avec beaucoup de méthode et de lenteur dans cette exploration.

Il ne faut pas *écorcher la peau* : il ne faut pas enlever brutalement, d'un coup sec, la couche squameuse; il ne faut pas vouloir faire saigner les téguments, car quelle est la lésion cutanée qui résisterait à une telle manœuvre? On la fera toujours saigner si l'on veut.

On doit donc y mettre le temps : il faut enlever l'épiderme corné couche par couche et regarder. Dès qu'un phénomène nouveau devient visible, on l'explore minutieusement, puis on recommence. C'est surtout lorsque l'on est arrivé sur le corps muqueux de Malpighi qu'on doit apporter le maximum d'attention. Il faut rechercher comment s'enlèvent les dernières cuticules, s'il survient de la sérosité ; s'il se produit du purpura ou des hémorragies, dans quelle proportion relative, quelle est la chnonologie de l'apparition de ces phénomènes, quelle est la facilité avec laquelle on les fait naître, quelle est leur localisation exacte sur les lésions élémentaires, leur mode de groupement, leur morphologie..., etc.

On ne doit pas d'ailleurs se contenter d'une seule exploration : il faut gratter plusieurs éléments éruptifs. On les choisira de préférence tout jeunes, purs, non adultérés par les traumatismes ou par les topiques; mais il est bon aussi d'explorer des éléments adultes et bien développés. C'est d'après le résultat général de ces recherches que l'on se décidera. On ne devra pas tenir compte des grattages dans lesquels on aura déchiré un peu trop brutalement les couches épidermiques et papillaires

Analyse générale des renseignements fournis par le grattage.

D'après ce qui précède on voit que le grattage méthodique des dermatoses fournit une série de renseignements qui peuvent avoir une certaine importance pour la détermination de l'affection cutanée que l'on étudie.

1° Squames. — Le grattage méthodique montre de la manière la plus précise quelle est l'épaisseur des squames, si elles sont sèches, blanches, nacrées (psoriasis) ou jaunâtres, molles, un peu humides (dermatose figurée médio-thoracique) si elles sont stratifiées, en taches de bougie (psoriasis); si elles sont minces (parapsoriasis, pityriasis rosé de Gibert, etc...) ; quel est leur degré d'adhérence; si elles se détachent par petits fragments friables, ou par larges lambeaux ; si elles forment ou non une pellicule décollable appliquée sur le corps muqueux de Malpighi (psoriasis); si elles ont à leur face interne adhérente des prolongements qui pénètrent dans les orifices du derme (lupus érythémateux); si leur adérence aux papilles est telle qu'on déchire ces papilles en essayant de les enlever (formes crétacées du lupus érythémateux).

2° Aspect du corps muqueux. Degré de résistance du corps muqueux et du corps papillaire. — Un autre élément de diagnostic assez important est

l'aspect du corps muqueux lorsque l'on a méthodiquement enlevé, sans excoriation, toutes les squames cornées. La surface rouge, lisse, luisante du psoriasis est assez caractéristique. Elle est beaucoup plus lisse et luisante que les surfaces analogues des parakératoses psoriasiformes et surtout que celles des parapsoriasis.

On doit également rechercher quelle est la résistance du corps muqueux et du corps papillaire aux traumatismes, avec quelle facilité se produisent les deux lésions que nous allons maintenant étudier, le *purpura* et les *hémorragies*. Mais dans l'appréciation de ces éléments, et surtout du premier, du purpura, il faut aussi tenir compte de la résistance générale des téguments particulière au sujet donné. On devra donc toujours faire porter aussi le grattage sur des parties de peau saine dans le voisinage des éléments éruptifs, et dans une région tout à fait indemne, pour apprécier dans quelle proportion le grattage provoque chez le sujet en observation du purpura traumatique même au niveau des téguments en apparence normaux.

a) *Purpura.* — En effet chez certains individus le moindre traumatisme, la moindre pression donne du fin purpura. Le purpura traumatique est donc un phénomène parfaitement banal, et il ne faut pas croire que nous lui attribuons plus d'importance qu'il ne le mérite. Il n'en est pas moins vrai que sa production par le grattage méthodique dans certaines dermatoses constitue un précieux élément de diagnostic.

On devra apprécier avec quelle rapidité et quelle facilité il survient au niveau des lésions élémentaires, et sa localisation dans ces lésions et sa morphologie. C'est ainsi que dans le pityriasis rosé de Gibert il se produit avec une abondance et une facilité toutes particulières à la périphérie des éléments circinés. C'est ainsi que dans les syphilides psoriasiformes quelques coups de curette fort légers en déterminent l'apparition, alors qu'il est nécessaire d'insister assez longuement pour le produire dans le psoriasis, etc.

b) *Hémorragies.* — Il en est de même des hémorragies cutanées. Rien n'est plus aisé en somme que d'excorier le derme d'un coup d'ongle et de le faire saigner. Et cependant le degré de facilité avec lequel les papilles dermiques arrivent à saigner par le grattage méthodique nous donne des indications précieuses dans beaucoup de cas. Il est certain qu'il y a des dermatoses comme le psoriasis, la dermatose figurée médio-thoracique, dans lesquelles ces hémorragies sont de production facile, d'autres, comme les parapsoriasis, dans lesquelles il faut beaucoup insister pour les obtenir.

3° Sérosité. — Il est de la plus grande importance, au point de vue du pronostic et du traitement de certaines dermatoses, de savoir s'il existe chez elles un processus plus ou moins accentué d'exosérose : le grattage méthodique nous donne dans un certaine mesure un moyen facile de nous en rendre compte. Quand on arrive sur le corps muqueux

de Malpighi, on attend une ou deux minutes, puis on presse sur la surface grattée un morceau de fin papier buvard blanc et on regarde s'il se mouille de sérosité. On recommence l'expérience après chaque coup de curette jusqu'à ce que l'on soit arrivé à excorier les papilles : on peut juger ainsi du degré d'exosérose qui existe dans la lésion élémentaire explorée.

4° Vésicules. — La sérosité peut exister dans l'épiderme à l'état diffus ; mais elle peut aussi se collecter en certains points, de manière à former des vésicules intra-épidermiques qui ne sont nullement visibles lorsque l'épiderme cornée est intacte. En enlevant méthodiquement les couches cornées, on arrive à ouvrir ces petites cavités qui apparaissent alors sous la forme de petites dépressions arrondies, plus rarement ovalaires ou un peu irrégulières, humides, de telle sorte que, sur le papier blanc que l'on applique sur la surface grattée, on trouve imprimée de la sérosité sous forme de petites taches de forme irrégulière et inégales entre elles.

Cette possibilité de constater par le simple grattage l'existence de vésicules histologiques nous paraît être de la plus haute importance dans beaucoup de cas. Elle permet de distinguer assez facilement les parakératoses psoriasiformes sèches des parakératoses psoriasiformes ayant de la tendance à s'eczématiser, ou, pour parler plus correctement, à se vésiculiser, et c'est une constatation des plus précieuses au point de vue du pronostic et du traitement.

En somme, par ce procédé d'exploration on supplée dans une certaine mesure à la biopsie et à l'examen histologique.

Localisation et mode de groupement de ces particularités. — Nous avons dit, chemin faisant, l'importance que pouvaient avoir ces facteurs dans l'étude des dermatoses.

Facilité de production de ces particularités. — Il en est de même pour la facilité avec laquelle on produit ces hémorragies, ce purpura, avec laquelle on décolle les squames, etc...

Mais nous devons encore une fois insister à ce point de vue sur les différences qui, pour une même dermatose, proviennent des susceptibilités individuelles. Comme nous l'avons dit plus haut, il ne faut pas s'imaginer que, dans une même affection, on observera toujours des phénomènes parfaitement identiques : chez un sujet donné, c'est la tendance au purpura qui est surtout accentuée, chez un autre c'est la tendance aux hémorragies, etc... Il convient donc d'étudier ces phénomènes avec discernement et non d'une manière aveugle.

Phénomènes subjectifs. — Le grattage méthodique peut enfin dans quelques cas provoquer des sensations douloureuses qui donnent quelques indices : c'est ainsi que les lupus sont d'ordinaire sensibles au toucher et surtout au grattage.

En somme, on voit que ce procédé d'exploration permet d'entrer

d'une manière plus intime dans l'étude minutieuse de l'éruption et d'arriver à une analyse plus fine qu'on ne l'avait fait jusqu'ici de la lésion élémentaire.

Comme nous l'avons dit plus haut, il remplace dans une certaine mesure la biopsie pour tout ce qui a trait aux lésions du derme et de l'épiderme. Il permet de se rendre compte : 1° Du degré de résistance de l'épiderme ; 2° Du degré de friabilité des vaisseaux ; 3° Du degré de la congestion dermique et de l'exosérose ; 4° De la présence des vésicules histologiques.

Plan général suivi pour l'étude du grattage méthodique.

Nous diviserons cette étude en deux parties :

Dans la première partie nous verrons comment le grattage permet de différencier les lésions épidermiques des lésions dermiques, et de reconnaître les diverses combinaisons des lésions dermo-épidermiques.

Dans la deuxième partie nous verrons comment le grattage permet de distinguer les dermatoses sèches, des dermatoses avec flux de sérosité et de préciser les diverses modalités que le flux de sérosité peut revêtir dans les lésions.

Sommaire de la première partie.

Au cours du grattage la curette produit deux sortes d'effets :

1° Elle use les strates cellulaires du corps muqueux ;

2° Elle traumatise à travers ce corps muqueux les vaisseaux qui montent dans les papilles.

Le résultat objectif se traduit :

Soit par le purpura : lorsque les vaisseaux sont ouverts avant que le corps muqueux soit totalement usé.

Soit par l'hémorragie : lorsque les vaisseaux sont ouverts, en même temps que le corps muqueux est usé totalement.

Mais deux forces s'opposent au trauma de la curette :

A. — L'écran épidermique plus ou moins épais ;

B. — La résistance de la paroi des vaisseaux plus ou moins grande.

Ces considérations nous permettent de diviser l'étude de cette première partie :

1° Lorsque les deux facteurs de protection sont normalement réunis les vaisseaux sont à l'abri du trauma de la curette et il faut alors créer artificiellement une lésion épidermique pour se trouver dans les conditions qui permettent la production du purpura : c'est l'exemple que nous fournit le grattage de la peau saine ;

2° Dans un premier groupe de dermatoses c'est le *facteur écran épidermique* qui varie modifiant ainsi la production du purpura et de l'hémorragie avec des modalités variant suivant le degré et la nature de la lésion épidermique.

a) L'écran épidermique peut être régulièrement aminci : *psoriasis.*

b) L'écran épidermique peut être aminci mais irrégulièrement : *parakératoses psoriasiformes sèches.*

c) L'écran épidermique peut être régulièrement épaissi : *lichénification par prurit sur peau objectivement saine.*

d) L'écran épidermique peut être épaissi mais irrégulièrement : *parakératoses lichénifiées*;

3° Dans un deuxième groupe de dermatoses c'est le facteur : *résistance des vaisseaux* qui varie, l'écran épidermique étant presque normal on obtient alors un purpura qui a des caractères particuliers qui le distinguent du précédent :

a) *La résistance des vaisseaux peut diminuer* : c'est le cas des *papulotubercules de la syphilis, tuberculose, ou lèpre* dans lesquelles il n'y a pas ou peu de lésions épidermiques.

b) La résistance des vaisseaux peut augmenter : *scléroses* ;

4° Dans un troisième groupe, les lésions *dermiques et épidermiques* se combinent et suivant les cas les deux facteurs ont une action synergique ou opposée.

Combinaisons synergiques : *a*) Amincissement de l'épiderme et lésions dermiques fragilisant les vaisseaux ; c'est le cas de beaucoup de papulotubercules syphilitiques ou tuberculeuses.

b) Épaississement de l'épiderme et résistance des vaisseaux augmentée (sclérose et lichénification).

Combinaisons opposées et groupées de telle sorte qu'elles donnent au grattage des caractères presque spécifiques de la lésion élémentaire :

a) Lupus érythémateux ;

b) Lichen plan.

DEUXIÈME PARTIE

La clinique suffit pour reconnaître le flux de sérosité lorsqu'il détermine des lésions objectives suffisantes telles que bulle, vésicule ou suintement intense.

La curette est nécessaire pour distinguer les dermatoses véritablement sèches, de celles qui ne sont sèches qu'en apparence : elle permet de déceler l'œdème du corps muqueux profond, les vésicules histologiques et profondes.

Sommaire de la deuxième partie.

1° Lésions humides par œdème du corps muqueux :
a) Psoriasis exosérotique (irritable);
b) Parakératoses exosérotiques.
2° Lésions vésiculeuses :
a) Eczéma dit sec ;
b) Parakératoses eczématisées.
3° Lésions mixtes :
a) Parakératoses exosérotiques et vésiculeuses ;
b) Parakératoses marginées et vésiculeuses (à type de pityriasis rosé.)
4° Lésions dermoépidermiques marginées et vésiculeuses : pityriasis rosé.

Dans chacun des exemples étudiés :

1° Nous schématisons les lésions histologiques susceptibles d'expliquer les résultats du grattage; 2° nous étudions successivement les divers phénomènes observés; 3° nous résumons ces phénomènes en les classant dans l'ordre chronologique de leur apparition; 4° nous résumons la morphologie et la distribution topographique de ces phénomènes sur la lésion élémentaire aux différents stades du grattage.

PREMIÈRE PARTIE

Chapitre premier. — Grattage de la peau normale.

L'histologie nous montre de la superficie à la profondeur :

1° *Le stratum corneum* formé de cellules cornées kératosique normales et anuclées ;

2° *Le stratum granulosum* (Nous le laisserons systématiquement de côté pour ne pas compliquer cette première étude ; nous reviendrons dans la suite sur les altérations qu'il présente dans les dermatoses et sur les modifications qu'il apporte dans l'aspect objectif des lésions élémentaires) ;

3° *Le corps muqueux.* — Ce qui importe pour le grattage c'est l'épaisseur de ce corps muqueux qui protège les vaisseaux montant dans les papilles. Nous laisserons de côté la hauteur en regard des bourgeons papillaires et nous retiendrons seulement la hauteur qui sépare la surface du corps muqueux du sommet des papilles; nous donnerons

une valeur conventionnelle à cette hauteur ; lorsqu'elle est normale nous dirons que $h = 100$ (1) ;

4° *Le derme.* — La ligne dermoépidermique forme un feston régulier car les papilles sont égales et régulièrement distribuées.

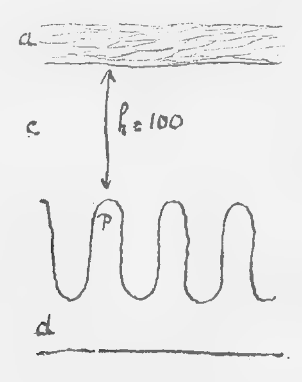


Fig. 1. — Peau normale avant le grattage.

En *a*, Stratum corneum, formé de cellules cornées normales ; en *c*, Corps muqueux, la hauteur *h* en regard des papilles = 100 ; en *d*, Derme normal ; en *p*, Papilles régulières.

Le grattage permet de caractériser cette structure histologique. Les 10 premiers coups de curette enlèvent les squames. Celles-ci sont peu abondantes, sèches, grisâtres formant une petite masse poudreuse. Ce premier stade répond à la traversée de la couche cornée formée de cellules kératosiques normales anucléées.



Fig. 2. — Squames formées de cellules cornées normales anucléées.

Au dixième coup toutes les squames sont tombées : on arrive sur le *corps muqueux* dont la hauteur normale $h = 100$.

Au vingtième coup, la curette a usé plusieurs assises du corps muqueux dont la hauteur $h = 80$. Mais cette épaisseur de l'écran épidermique est encore suffisante pour protéger les vaisseaux sains qui montent dans les papilles : c'est un véritable coussinet qui empêche le

(1) Cette hauteur est naturellement très variable suivant les points considérés de la peau saine et suivant les sujets : ce qui modifie la résistance vis-à-vis du grattage. Pour avoir des résultats comparables il faut avoir des points choisis toujours les mêmes pour le grattage ; pour le diagnostic d'une lésion élémentaire il suffit de comparer les résultats sur cette lésion et sur la peau saine voisine qui sert d'étalon.

N. B. — Tous les chiffres que nous donnons aussi bien pour le nombre des coups de curette que pour la valeur de *h*, n'ont qu'une valeur relative et n'ont d'autre but que de faire comprendre les exemples.

trauma de se transmettre aux vaisseaux. Nous avons donc depuis le moment où toutes les squames sont tombées une phase pendant laquelle aucun phénomène ne se produit c'est la *phase latente.*

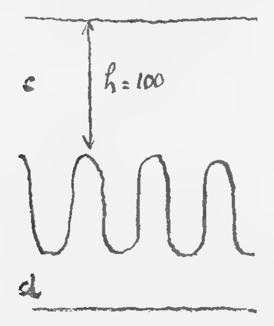


Fig. 3. — Au 10e coup de curette, on arrive sur le corps muqueux $h = 100$.

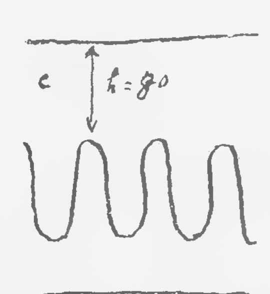


Fig. 4. — Au 20e coup de curette, le corps muqueux s'amincit $h = 80$, mais aucun phénomène ne se produit encore, c'est le stade latent.

Au quarantième coup, la hauteur du corps muqueux est réduite à $h = 60$, aucun phénomène ne s'est encore produit : nous sommes toujours dans la *phase latente.* Mais à partir de ce moment la couche épidermique qui protège les vaisseaux devient insuffisante. Le traumatisme est à partir de ce moment transmis à ces vaisseaux : mais tout le choc de la curette n'est pas intégralement transmis. Il y a donc une différence entre le trauma apparent représenté par 10 coups de curette par exemple et le trauma réel reçu par les vaisseaux : la perte est d'autant plus grande que l'écran épidermique est plus épais. Au-dessus de $h = 60$ la perte est totale puisque rien n'est transmis aux vaisseaux.

A partir de $h = 60$ une petite fraction du choc de la curette est transmis.

Cette fraction augmente d'autant plus que h diminue.

Or il faut pour rompre les vaisseaux sains qui ont une résistance donnée un certain trauma réel, constant, d'une grandeur K. Il faudra donc d'autant plus de coups de curette pour obtenir le purpura que h sera plus grand au début du grattage (on a la relation : $K = \frac{n}{h}$ dans laquelle K représente le trauma nécessaire pour rompre les vaisseaux, n, le nombre de coups de curette, h, la hauteur du corps muqueux ; connaissant K et n, on déduit h ce qui permet de conclure ou non à une lésion épidermique).

Dans l'exemple actuel de la peau saine le nombre n de coups de curette $= 30$ environ : c'est donc 30 coups qui vont compter à partir du moment où $h = 60$.

En effet au $40^e + 30 = 70^e$ coup de curette le purpura apparaît sous forme d'un fin piqueté ; mais en même temps que la curette traumatise

les vaisseaux elle use le corps muqueux et au 70e la hauteur h est réduite à $h = 15$.

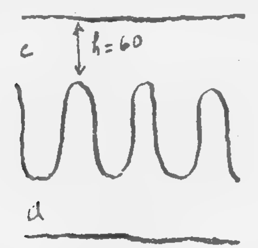


Fig. 5. — Au 40e coup de curette, corps muqueux réduit à $h = 60$, aucun phénomène : le *stade latent* se poursuit. Mais à partir de ce moment le choc de la curette est partiellement transmis aux vaisseaux.

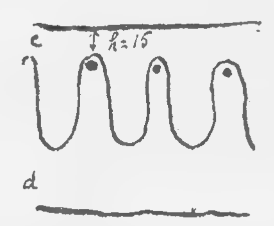


Fig. 6. — Au 70e, début de purpura, fin piqueté régulier et régulièrement distribué. La hauteur du corps muqueux est réduite $h = 15$.

Au 75e. Le purpura augmente mais reste par points séparés, quant au corps muqueux il est alors très aminci $h = 4$.

Aussi au 80e les papilles sont ouvertes donnant lieu à une hémorragie fine par petits points séparés. Nous voyons qu'entre le début du purpura (au 70e) et le début de l'hémorragie (au 80e) s'est écoulée une période représentée par 10 coups de curette (par conséquent assez courte) que nous appellerons le stade intermédiaire.

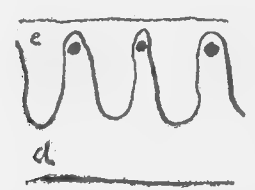


Fig. 7. — Au 75e, le purpura augmente, le corps muqueux est réduit à $h = 4$. C'est le *stade intermédiaire*.

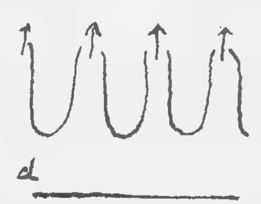


Fig. 8. — Au 80e, fin piqueté hémorragique régulièrement distribué.

Nous pouvons résumer ainsi la chronologie des faits dans le grattage de la peau saine.

1° Période des squames.
2° Période de latence.
3° Début du purpura.
4° Stade intermédiaire court.
5° Hémorragie 2e.

Nous insistons sur le fait que le purpura observé ici est dû à l'amincissement de l'épiderme (qui est ici artificiel et dû entièrement à la curette) les vaisseaux ayant toute leur résistance normale. C'est la variété de purpura par lésions épidermiques qui est caractérisé par ce fait qu'il

précède de peu l'hémorragie : il ne peut se produire en effet que lorsque la hauteur h est déjà très diminuée c'est-à-dire peu de temps avant qu'elle soit réduite à 0 ce qui répond à l'ouverture des papilles ; la conséquence en est : la brièveté du stade intermédiaire.

Au point de vue morphologique il importe de distinguer l'aspect du purpura et de l'hémorragie : le purpura se moule en effet dans les papilles dont il nous révèle ainsi la forme et la distribution. Dans la peau saine c'est un fin piqueté à points réguliers et régulièrement distribués.

Chapitre II. — Lésions épidermiques diminuant ou augmentant la résistance de l'épiderme.

a) *Grattage d'une lésion élémentaire de psoriasis jeune (écran épidermique régulièrement aminci).*

L'histologie nous montre une lésion caractérisée de la superficie à la profondeur par :

De la parakératose du stratum corneum ;

La disparition du stratum granulosum ;

L'amincissement du corps muqueux en regard des papilles (la hauteur h est en effet égale à 20) ; l'allongement des bourgeons interpapillaires (acanthose).

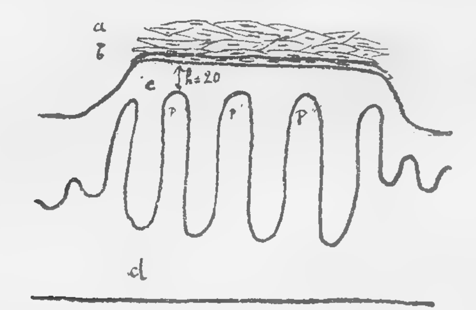


Fig. 9. — Élément de psoriasis jeune *avant le grattage*.

En *a*, Cellules cornées parakératosiques (nucléées et chargées d'éléidine) qui donnent sous la curette les squames, d'un blanc nacré, sèches, abondantes, stratifiées ; en *b*, Pellicule décollable formée par le dernier strate des cellules cornées parakératosiques qui au lieu d'être dissociables comme les précédentes sont intriquées et forment une mince pellicule de surface régulière, terne, grisâtre qui peut s'enlever par lambeaux ; en *c*, Corps muqueux qui forme la surface rouge, lisse, luisante, sèche ; la lésion importante pour le grattage est l'amincissement très marqué du corps muqueux en regard des papilles : la valeur de H est réduite à 20 au lieu de 100 normal ; en *d*, Derme sain, les vaisseaux ont par suite une résistance normale ; en p, p', p'', Papilles étroites et régulières.

Dans l'ensemble, lésion essentiellement régulière, homogène, ordonnée.

Il n'y a pas de lésions dermiques, les papilles sont étroites et régulières.

Dans son ensemble cette lésion est essentiellement régulière, homogène dans chaque plan parallèle à la surface.

La curette permet de caractériser ces lésions que nous révèle l'histologie.

Les premiers coups de curette traversent la couche cornée parakératosique et enlèvent des squames caractéristiques de cette lésion; ce sont des squames abondantes, régulièrement stratifiées, que l'on peut cliver dans des plans parallèles à la surface. Ce sont des squames homogènes, toutes parakératosiques :

Elles sont sèches ;

Elles sont d'un blanc nacré parce qu'elles sont chargées d'éléïdine, substance qui réfléchit la lumière blanche sans l'absorber.



Fig. 10. — Squames abondantes, régulièrement stratifiées, sèches, homogènes, blancs nacrées, formées par des cellules parakératosiques ; nuclées et chargées d'éléïdine.

Vers le 40e coup de curette toutes les squames sont tombées, on arrive en *h* sur les derniers rangs de cellules parakératosiques qui au lieu de se dissocier pour former des squames forment une fine pellicule, de surface régulière, terne, grisâtre : c'est la pellicule décollable. Il suffit en effet de 1 à 2 coups de curette pour l'enlever par lambeaux et mettre à nu le corps muqueux qui se présente comme une surface rouge, lisse, luisante, sèche (dans les formes non exosérotiques) et régulière.

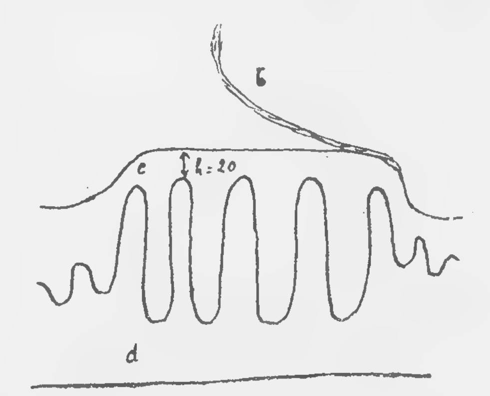


Fig. 11. — Au 42e coup de curette : en *b*, Pellicule décollable formée par le dernier strate de cellules parakératosiques qui se soulève par lambeaux ; en *c*, le corps muqueux surface rouge, lisse, luisante.

A partir du 42e coup de curette, on use les strates du corps muqueux. Or l'écran épidermique est ici suffisamment aminci d'emblée sous les squames (puisque *h* est réduit à 20 au lieu de 100 normal) pour que le traumatisme de la curette soit dès ce moment transmis aux vaisseaux dont la résistance est normale.

De plus comme ce traumatisme est transmis d'autant plus intégralement que cet écran épidermique est plus mince ; s'il nous a fallu 30 coups

de curette pour produire le purpura avec $h = 60$ dans l'exemple précédent de la peau saine il suffira ici avec $h = 20$ de 8 à 10 coups de curette pour produire le même résultat (s'il faut un traumatisme d'une grandeur constante k pour rompre des vaisseaux sains on a la relation : $\frac{n}{h} = k$ dans lequel n représente le nombre de coups de curette et h la hauteur de l'écran épiderme k indiquant le trauma réel transmis aux vaisseaux).

La phase latente est donc réduite puisqu'il s'écoule seulement un stade représenté par 8 à 10 coups de curette depuis le moment où la curette arrive sur le corps muqueux (surface rouge, lisse et luisante et le moment où le purpura apparaît).

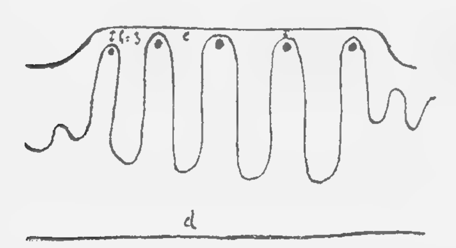


Fig. 12. — Au 50e coup de curette, début du purpura : en c, le corps muqueux très aminci (surface rouge, lisse et luisante usée par la curette). Noter la morphologie du purpura représenté par les points noirs, c'est un fin piqueté purpurique régulièrement distribué.

Au 50e coup de curette on voit donc apparaître un fin piqueté purpurique.

Mais en même temps que la curette a traumatisé les vaisseaux à travers le corps muqueux, elle a usé ce corps muqueux déjà aminci, qui au moment où apparaît le purpura est réduit à $h = 3$, c'est-à-dire une mince pellicule à peine isolable, peu s'en faut que l'excoriation se produise au moment même du début du purpura : ce stade de purpura peut cependant être isolé dans les formes jeunes de psoriasis, mais il est de durée très courte.

Dès le 51e ou le 52e coup de curette, c'est-à-dire un ou 2 coups après le début du purpura, on arrache la mince pellicule de corps muqueux qui recouvrait ce purpura et l'hémorragie 2e apparaît.

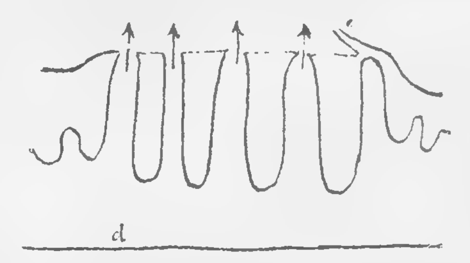


Fig. 13. — Au 51e coup de curette, la mince pellicule du corps muqueux, c, est arrachée et les papilles sont ouvertes donnant lieu à l'hémorragie seconde. Noter la morphologie de ce fin piqueté hémorragique régulièrement distribué, représenté par les flèches.

Le stade intermédiaire entre le début du purpura et le début de l'hémorragie est donc réduit au maximum, c'est à peine si on peut isoler cette phase de purpura. C'est toujours un purpura par fragilité de l'épiderme (dont l'amincissement est ici pathologique alors que dans le grattage de la peau saine il est produit artificiellement par la curette) et non par fragilité vasculaire comme en témoigne la brièveté du stade intermédiaire.

On peut donc résumer ainsi la chronologie des faits dans le grattage d'un psoriasis jeune non exosérotique :

Période des squames ;

Pellicule décollable ;

Période de latence raccourcie ;

Purpura 1er ;

Stade intermédiaire voisin de 0 ;

Hémorragie 2e.

Au point de vue morphologique : la curette nous montre dans les plans parallèles successifs qu'elle traverse des lésions homogènes sur toute la surface : squames toutes parakératosiques, pellicule décollable, surface lisse, rouge et luisante.

Le purpura est un fin piqueté distribué régulièrement qui révèle ainsi la forme des papilles étroites et régulières du psoriasis dans lesquelles il se moule.

L'hémorragie forme également un fin piqueté régulièrement distribué.

a') Grattage d'un élément de psoriasis adulte non exosérotique.

Les lésions histologiques ne diffèrent de celles de la forme jeune que par la hauteur du corps muqueux qui est encore réduite $h = 10$ au lieu de 20.

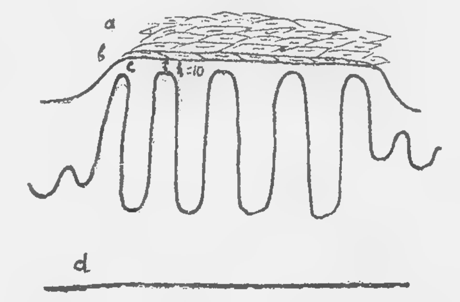


Fig. 14. — Élément de psoriasis adulte avant le grattage. — En *a*, Cellules cornées parakératosiques ; en *b*, Pellicule décollable ; en *c*, Corps muqueux (surface lisse, rouge et luisante) dont la hauteur *h* en regard des papilles est encore réduite $h = 10$; en *d*, Derme sain.

Les premiers coups de curette enlèvent les squames, au 40e on arrive sur la pellicule décollable, au 42e la pellicule est enlevée, la curette met à nu le corps muqueux qui forme la surface rouge lisse et luisante.

A partir du 42e on use les strates du corps muqueux: or l'écran épidermique est ici suffisamment aminci pour transmettre dès ce moment le trauma de la curette aux vaisseaux dont la résistance est normale. De plus comme le trauma est transmis d'autant plus intégralement que cet écran épidermique est plus mince, s'il nous a fallu 30 coups de curette pour produire le purpura avec $h = 60$ dans l'exemple de la peau saine ; s'il nous a fallu 8 à 10 coups avec $h = 20$ dans l'exemple du psoriasis jeune, il nous suffira de six coups pour obtenir le même résultat ici puisque $h = 10$: le purpura devrait donc apparaître au 48e coup de curette. Mais en même temps que la curette

traumatise les vaisseaux à travers le corps muqueux elle use ce corps muqueux.

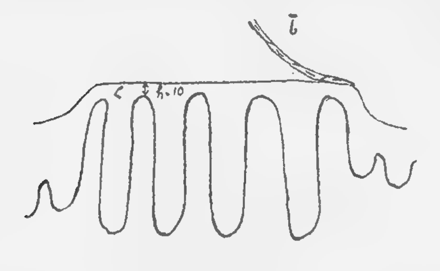


Fig. 15. — En *b*, Pellicule décollable; en *c*, Corps muqueux (surface rouge).

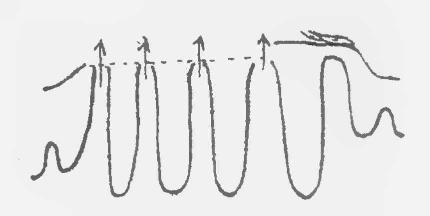


Fig. 16. — 46e coup de curette. Hémorragie 1re, fin piqueté hémorragique régulièrement distribué.

Or, dès le 46e coup de curette les papilles sont ouvertes avant que le purpura ait pu se produire, nous avons donc ici hémorragie 1re sans stade de purpura.

On peut donc résumer ainsi la chronologie des faits dans le grattage du psoriasis adulte non exosérotique :

Période des squames ;
Pellicule décollable ;
Période de latence très raccourcie ;
(Ni purpura, ni stade intermédiaire) ;
Hémorragie première ;
Au point de vue morphologique, il n'y a rien de particulier.

b) Parakératoses (1) *sèches (écran épidermique irrégulièrement aminci).*

Nous pouvons opposer les lésions histologiques des parakératoses sèches à celles du psoriasis.

Les lésions du psoriasis sont essentiellement régulières, homogènes dans chaque plan parallèle à la surface : plans que la curette peut isoler successivement et sur la surface desquels les lésions sont toutes du même type : lorsque, en effet on arrive sur le corps muqueux il ne reste plus de squames, lorsque le purpura se produit il apparaît en même temps sur toute la surface de la lésion sous forme de points égaux et

(1) Le mot parakératose a deux sens : 1° un sens histologique : c'est un trouble de la kératinisation caractérisé par la persistance des noyaux et de l'éléidine dans les cellules cornées; 2° un sens clinique : c'est un groupe de dermatoses rouges et squameuses que l'on ne peut ranger au point de vue des lésions objectives élémentaires ni dans le psoriasis, ni dans l'eczéma.

régulièrement distribués; l'hémorragie seconde ou première présente les mêmes caractères, car en même temps toutes les papilles sont ouvertes. Sur la coupe en effet la ligne de séparation du stratum corneum et du corps muqueux est une droite; la ligne dermo-épidermique est une ligne festonnée régulière, car :

1° La hauteur du corps muqueux h en regard des papilles est diminuée, mais elle a la même valeur sur toute la surface de la lésion;

2° Les bourgeons interpapillaires sont de même volume ;

3° Les papilles sont également de même volume et régulièrement distribuées.

Au contraire, les lésions histologiques des parakératoses sont composées de lésions parcellaires groupées dans un même élément, où elles sont plus ou moins irrégulièrement distribuées :

C'est artificiellement que la curette isole des plans successifs, car il n'existe pas comme dans le psoriasis de véritables plans de clivage ; dans chacun de ces plans hétérogènes : on trouve sur la même surface à côté d'un îlot de squames, un îlot de corps muqueux, un îlot de papilles ouvertes. Sur la coupe, en effet, la ligne de séparation du stratum corneum et du corps muqueux est une courbe irrégulière (on ne peut par suite isoler de pellicule décollable) ; de plus dans ce stratum corneum on trouve des îlots de parakératose (sens histologique) et des îlots de cellules cornées normales, ce qui constitue des squames mixtes.

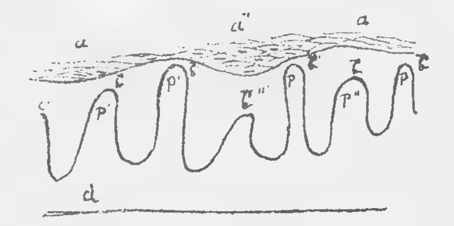


Fig. 17. — Élément de parakératose sèche avant le grattage. — Le stratum corneum est séparé du corps muqueux par une ligne courbe. La ligne dermo-épidermique forme un feston très irrégulier.

En a, Cellules cornées normales ; en a', Cellules parakératosiques ; en c, Corps muqueux dont la hauteur est très inégale; $c : h = 20$, $c' : h = 10$, $c'' : h = 100$, $c''' : h = 120$; en d, Derme sain. Papilles très irrégulières $P'' > P' > P$. Lésions essentiellement parcellaires irrégulières.

La ligne dermo-épidermique est un feston singulièrement irrégulier et capricieux car :

1° La hauteur du corps muqueux h en regard des papilles a des valeurs très différentes suivant le point considéré : très aminci comme dans le psoriasis adulte (en c' où $h = 10$), aminci comme dans le psoriasis jeune (en c où $h = 20$), égal à la normale (en c'' où $h = 100$), ou même plus grand que la normale (en c''' où $h = 120$).

2° Les bourgeons interpapillaires sont très inégaux de volume, d'où la distribution irrégulière des papilles intercalaires.

3° Les papilles sont elles aussi de volume très variable.

La curette permet de caractériser ces lésions que nous révèle l'histologie.

Les premiers coups de curette traversent la couche cornée enlevant des squames plus ou moins abondantes, très irrégulièrement stratifiées; plus ou moins adhérentes suivant les points, que l'on ne peut cliver régulièrement et encore moins isoler sous forme de pellicule décollable. Ce sont des squames hétérogènes : mixtes formées de cellules cornées et de cellules parakératosiques (sens histologique), elles sont sèches dans cette forme. Elles sont d'un blanc jaunâtre, d'autant plus blanches que les îlots de parakératose sont abondants se rapprochant alors des squames de psoriasis ; d'autant plus jaunâtres que les îlots de squames cornées dominent.



Fig. 18. — Squames plus ou moins abondantes, irrégulièrement stratifiées, sèches, blanc-jaunâtres, *mixtes*.
En *a*, îlots de cellules parakératosiques ; *b*, îlots de cellules cornées kératosiques.

Vers le 15e coup de curette les résultats obtenus sont très différents suivant les points considérés car on gratte une série de lésions parcellaires, véritable complexe de petites lésions élémentaires réunies côte à côte dans une même lésion élémentaire (Suivre la description sur la fig. 19).

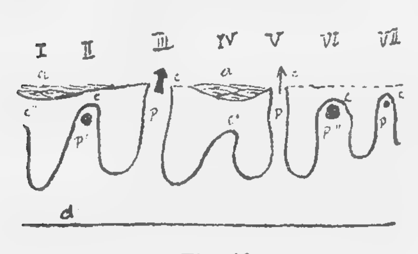


Fig. 19.

En I il reste encore un îlot de squames cornées normales en *a*; le corps muqueux c'' a une épaisseur voisine de la normale $h = 100$.

En II les squames sont tombées ; le corps muqueux c avait une hauteur $h = 20$ (condition du psoriasis jeune) qui a permis au 15e coup de curette d'avoir du purpura 1er par fragilité épidermique avec résistance normale des vaisseaux. En effet au 17e coup de curette, après un stade intermédiaire très court un point hémorragique fait place en II au point purpurique. Au point de vue morphologique c'est un point purpurique de taille moyenne comme le volume de la papille p' intermédiaire entre celui de la papille p et p''.

En III. Le corps muqueux réduit à $h = 15$ avant le grattage est usé au 15e coup de curette avant que le purpara ait pu se produire (condition du psoriasis adulte) et on obtient ainsi un point d'hémorragie 1re à ce niveau. Au point de vue morphologique : c'est une tache de grosseur moyenne comme l'indique la flèche plus grande qu'en V.

En IV. Ilot de squames parakératérosiques (a') persistant encore au 15e coup de curette, au-dessous corps muqueux c'' un peu plus épais

que dans la peau saine $h = 120$ mettant les vaisseaux à l'abri de tout trauma.

En V. Mêmes conditions qu'en III: hémorragie 1re différant seulement au point de vue morphologique : fin piqueté hémorragique comme le veut le volume de la papille *p*.

En VI. Les squames sont tombées, à travers le corps muqueux on voit un gros point de purpura.

En VII. Petit point de purpura.

Nous pouvons donc résumer ainsi la chronologie des faits.

Production simultanée après quelques coups de curette sur la même surface : de purpura, d'hémorragie avec persistance d'îlots squameux.

Au point de vue morphologique ;

Squames mixtes ;

Impossibilité d'obtenir une pellicule décollable ou une surface régulière lisse de corps muquueux ;

Points purpuriques et hémorragiques irréguliers : 1° dans leur grosseurs ; 2° Dans leur distribution.

Divers types de parakératoses sèches,

Ces lésions parcellaires peuvent être groupées suivant des modalités différentes.

Dans le premier type (fig. 20) que nous venons d'étudier la hauteur du corps muqueux *h* est égale à 20 en *a* et *d* et égale à 10 en *b* et *c* la différence de niveau est donc représentée seulement par la différence

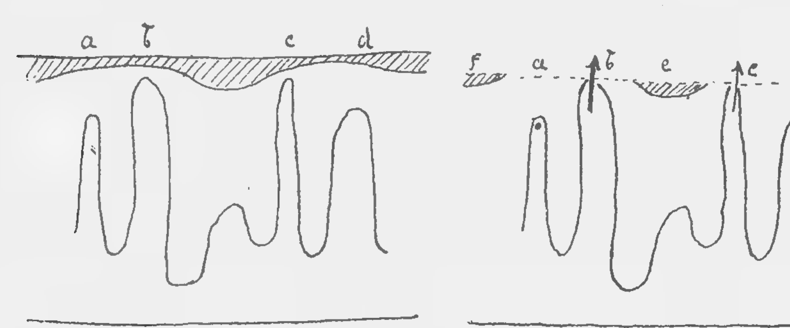


Fig. 20. — Parakératose sèche, 1er type, avant le grattage. En *a* et *d*, $h = 10$; en *b* et *c*, $h = 20$.

Fig. 21. — Au 15e coup de curette : en *b* et *c*, hémorragie ; en *a* et *d*, purpura ; en *f* et *e*, squames.

$20 - 10 = 10$ en sorte qu'au 15e coup de curette au moment où l'hémorragie apparaît en *b* et *c* le purpura s'est produit en *a* et *d* d'où : l'apparition simultanée du purpura et de l'hémorragie coexistant avec des îlots de squames.

Deuxième type de parakératose sèche. — La différence de hauteur du corps muqueux est plus accentuée entre les divers points considérés, ainsi tandis que en *a* et *d* elle est toujours égale à 10 ; en *b* et *c* elle est plus grande et égale à 30 en sorte que la différence 30 — 10 = 20 représente la différence de niveau des papilles.

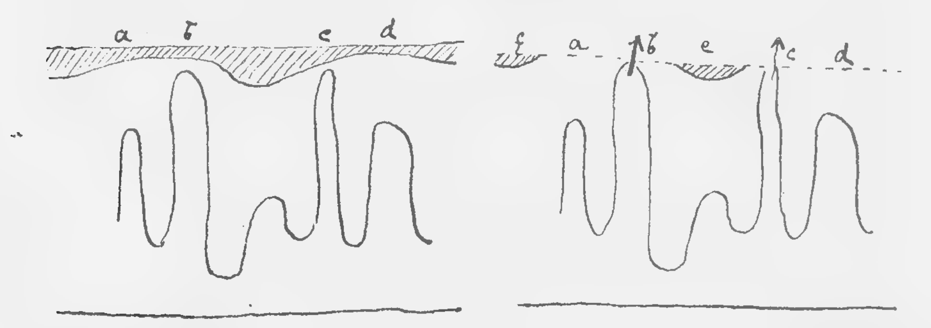


Fig. 22. — Parakératose sèche, 2e type, avant grattage.
En *a* et *d*, $h = 30$; en *b* et *c*, $h = 10$.

Fig. 23. — Au 15e coup de curette : en *b* et *c*, hémorragie 1re ; en *a* et *d*, stade latent ; en *f* et *e*, squames.

Au 15e coup de curette au moment où l'hémorragie apparaît en *b* et *c* le purpura ne s'est pas encore produit en *a* et *d* qui sont au stade latent en sorte que l'on a : hémorragie 1re coexistant avec des îlots de squames.

Au 17e coup de curette en *b* et *c* l'hémorragie continue, tandis que en *a* et *d* apparaît le purpura second (toujours du type épidermique sans fragilité des vaisseaux).

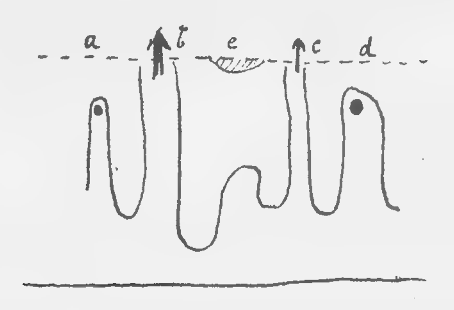


Fig. 24.
Au 17e coup de curette : en *b* et *c*, hémorragie ; en *a* et *d*, purpura second ; en *e*, îlot de squames.

Nous pouvons résumer ainsi la *chronologie des faits* : Squames et hémorragie 1re ; Purpura 2e suivant de près l'hémorragie.

Troisième type de parakératose sèche. — La différence de hauteur du corps muqueux est encore plus accentuée entre les divers points, ainsi tandis que en *a* et *d* elle est toujours égale à 10 en *b* et *c* elle

est beaucoup plus grande et égale à 40 en sorte que la différence 40 — 10 = 30 représente la différence de niveau des papilles.

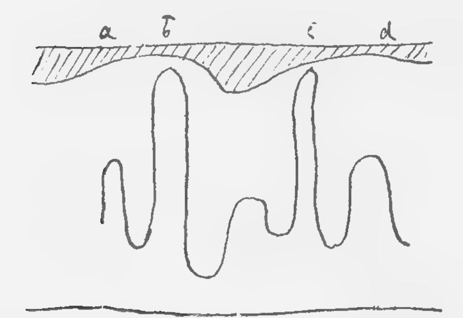


Fig. 25. — Parakératose sèche, 3e type, avant le grattage.
En *a* et *d*, $h = 40$; en *b* et *c*, $h = 10$.

Fig. 26. — Au 15e coup de curette : en *b* et *c*, hémorragie 1re ; en *a* et *d*, stade latent ; en *f* et *e*, îlots de squames.

Au 15e coup de curette au moment où l'hémorragie apparaît en *b* et *c* le purpura ne s'est pas encore produit en *a* et *d* qui sont encore au stade latent en sorte que l'on a : hémorragie première avec îlot de squames.

Au 17e coup de curette en *b* et *c* l'hémorragie continue, en *a* et *d* le stade latent continue le purpura ne devant apparaître que plus tardivement.

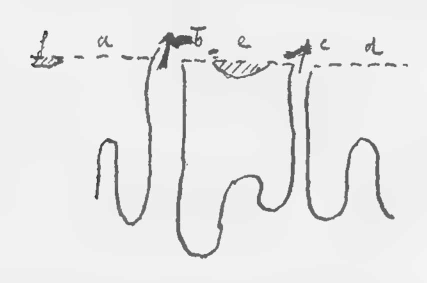


Fig. 27. — Au 17e coup de curette : en *b* et *c*, hémorragie ; en *a* et *d*, stade latent ; en *f* et *e*, îlots de squames.

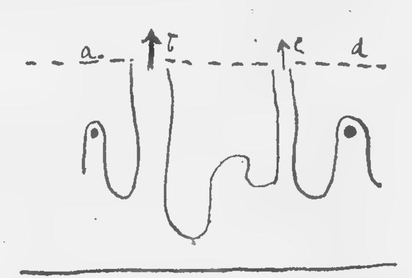


Fig. 28. — Au 20e coup de curette : en *b* et *c*, hémorragie ; en *a* et *d*, purpura 2e tardif.

Ce n'est qu'au 20e coup de curette que le purpura apparait en *a* et *d*.

Nous pouvons résumer ainsi *la chronologie des faits* : Squames et hémorragie première ; purpura deuxième survenant plus tardivement après l'hémorragie.

Quatrième type de parakératose sèche. — L'amincissement du corps muqueux est moins marqué que dans les formes précédentes, en *b* et *c* où la valeur de *h* est plus faible, elle est égale à 20 (condition du

psoriasis jeune qui donne purpura premier) en a et d la hauteur $h = 30$.

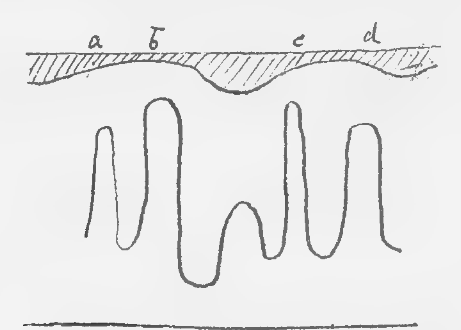


Fig. 29. — Parakératose sèche, 4e type, avant le grattage.
En a et d, $h = 30$; en b et c, $h = 20$.

Au 15e coup de curette en b et c apparaît du purpura premier tandis que persiste en e et f des îlots de squames, et que a et d sont encore au stade latent.

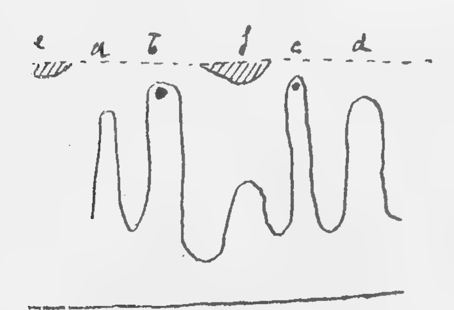


Fig. 30. — Au 15e coup de curette : en b et c, purpura 1er (points inégaux) ; en a et d, stade latent ; en e et f, îlots de squames.

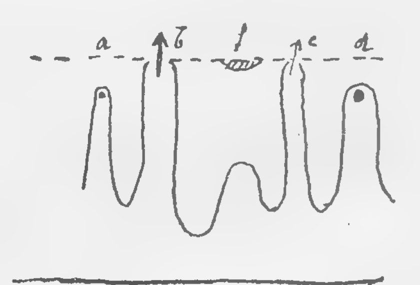


Fig. 31. — Au 18e coup de curette ; en b et c, hémorragie 2e ; en a et d, purpura ; en f, îlot de squames.

Au 18e coup de curette en b et c les points de purpura font rapidement place à des points d'hémorragie seconde, tandis qu'en a et d apparaissent des points de purpura.

Nous pouvons donc résumer ainsi la chronologie des faits :

Purpura premier coexistant avec les squames ;

Hémorragie deuxième suivant de près le purpura et apparaissant avec de nouveaux points de purpura.

Cinquième type de parakératose sèche. — Dans toute cette série de parakératoses les lésions parcellaires sont groupées sans aucun ordre dans l'élément mais il y a des cas où elles ont une certaine tendance à s'ordonner, donnant cliniquement l'aspect de lésions marginées.

Au dixième coup de curette on aura du purpura ou de l'hémorragie première *périphérique.*

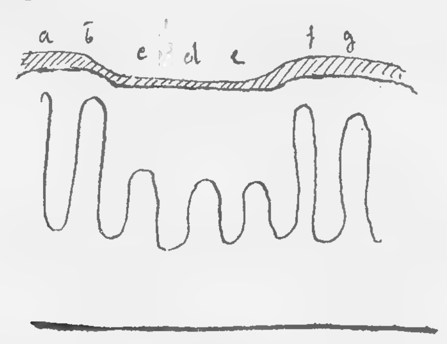


Fig. 32.
En *a*, *b*, *f*, *g* les squames sont plus abondantes et le corps muqueux est plus aminci qu'au centre.

c) Premier type de lichénification sur peau objectivement saine. — Prurit circonscrit avec lichénification (écran épidermique régulièrement épaissi.)

Parmi les lésions de l'épiderme susceptibles de modifier les résultats du grattage méthodique nous avons étudié celles qui étaient caractérisées par un amincissement de l'écran épidermique : amincissement régulier (psoriasis) ou inégal (parakératoses); il nous reste à étudier les lésions dans lesquelles cet écran est au contraire épaissi, il en est ainsi dans les lichénifications.

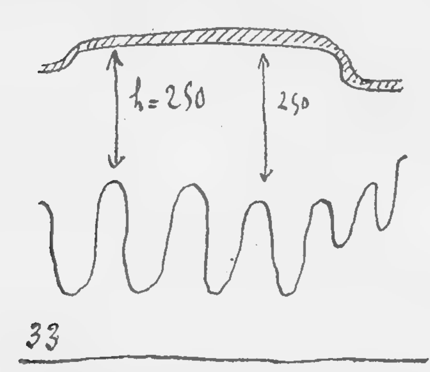


Fig. 33. — Lichénification sur prurit circonscrit (Lichen simplex) avant le grattage. La hauteur du corps muqueux est considérablement augmentée, $h = 250$. Mais sur toute la lésion la hauteur h est la même.

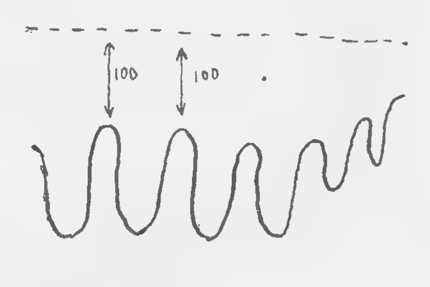


Fig. 34. — Au 120e coup de curette, la hauteur du corps muqueux est ramenée à la normale et égale à 100 : *stade latent.*

L'histologie nous montre une lésion caractérisée par un épaississement considérable du corps muqueux $h = 250$ au lieu de 100 dans la

peau normale moyenne, mais dans ce premier type l'épaississement est régulier, sur toute la surface de la lésion $h = 250$.

Les premiers coups de curette enlèvent les squames puis arrivent sur le corps muqueux qui s'use progressivement, il faut une centaine de coups de curette pour ramener la hauteur du corps muqueux à la normale $h = 100$ à partir de ce moment le grattage se poursuit comme dans l'exemple de la peau saine.

Jusqu'au $120^e + 40 = 160^e$ coup de curette l'écran épidermique empêcherait complètement le trauma d'être transmis aux vaisseaux ; à partir de ce 160e où h est réduit à 60 le trauma est partiellement transmis et au 190e se fait un début de purpura (par fragilité épidermique créée artificiellement par la curette).

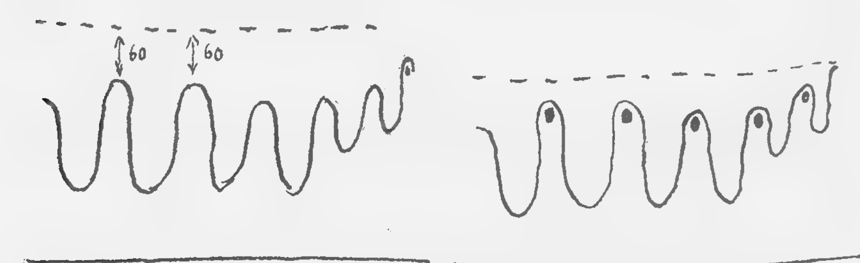


Fig. 35. — Au 160e, la hauteur h est réduite à 60, rien encore ne se produit, *le stade latent* se prolonge, mais à partir de ce moment le trauma de la curette est en partie transmis aux vaisseaux.

Fig. 36. — Au 190e, début de purpura.

Avant le début du purpura il s'est donc écoulé un stade latent très long représenté par le stade latent de la peau normale auquel s'ajoute le stade latent de la lichénification.

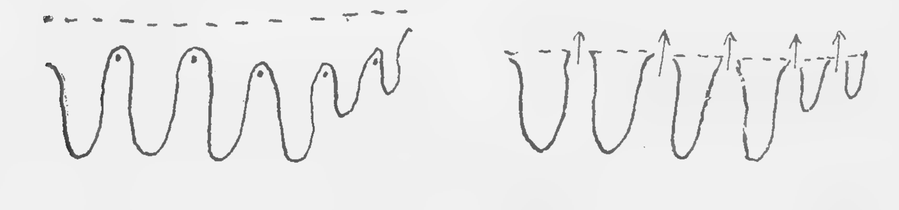


Fig. 37. — Au 195e, le purpura augmente. Stade intermédiaire.

Fig. 38. —Au 200e, hémorragie très tardive.

Au 195e, le purpura augmente puis au 200e c'est-à-dire après un stade intermédiaire relativement court (puisqu'il s'agit d'un purpura de type épidermique), l'hémorragie se produit.

Ce qui domine dans ce grattage au point de vue chonologique c'est la

longue *durée de la période de latence,* qui montre la résistance de la peau lichénifiée. Au point de vue morphologique le piqueté purpurique et hémorragique ont une grosseur égale en chaque point et une distribution régulière comme dans la peau saine où les papilles sont régulières.

D. — Deuxième type de lichénification sur parakératose (*écran épidermique irrégulièrement épaissi*).

Dans ce cas la lichénification garde le cachet de la lésion élémentaire sur laquelle elle s'est développée ; le corps muqueux est considérablement épaissi, mais irrégulièrement, la hauteur *h* est plus grande que la normale, mais elle a des valeurs différentes suivant les points considérés ; de plus la forme des papilles est très irrégulière.

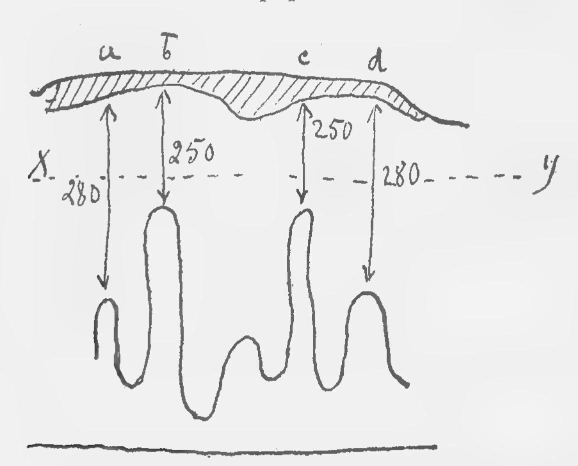


Fig. 39. — Lichénification sur parakératose, avant le grattage. En *a* et *d*, $h=280$; en *b* et *c*, $h=250$.

Les premiers coups de curette font tomber les squames et usent le corps muqueux épaissi. Le stade latent est d'autant plus long que la lichénification est plus grande : à partir du 150ᵉ coup de curette par exemple on arrive en X*y* et le grattage se trouve ramené au cas d'une parakératose du quatrième type donnant en *b* et *c* du purpura premier au 165ᵉ coup de curette, tandis que *a* et *d* reste au stade latent.

Au 175ᵉ en *b* et *c*, les points de purpura font place à des points hémorragiques (avec un stade intermédiaire égal à celui de la peau normale), tandis que en *a* et *d* apparaissent des points de purpura.

Au point de vue morphologique la parakératose lichénifiée garde encore ses caractères : les points purpuriques et hémorragiques sont

inégaux et irrégulièrement distribués comme les papilles elles-mêmes dont ils traduisent la forme.

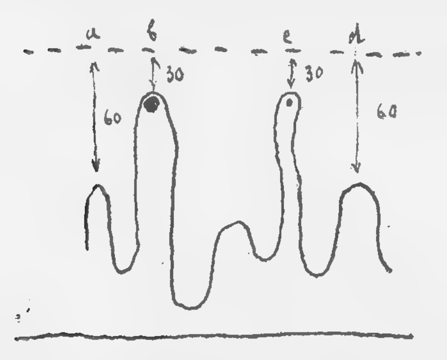


Fig. 40. — Au 165e coup de curette : en *b* et *c*, points inégaux de purpura 1er ; en *a* et *d*, stade latent.

Fig. 41. — Au 175e coup de curette : en *b* et *c*, hémorragie 2e, points inégaux ; en *a* et *d*, points de purpura inégaux.

Chapitre III. — Lésions dermiques diminuant ou augmentant la résistance des vaisseaux.

a) *Grattage d'une papule de syphilide psoriasiforme.*

(Exemple de lésion dermique augmentant la fragilité des vaisseaux.)

L'histologie nous montre de la superficie à la profondeur une couche cornée plus ou moins parakératosique, un corps muqueux plutôt distendu qu'aminci véritablement, sa hauteur *h* reste en effet voisine de la normale $h = 60$.

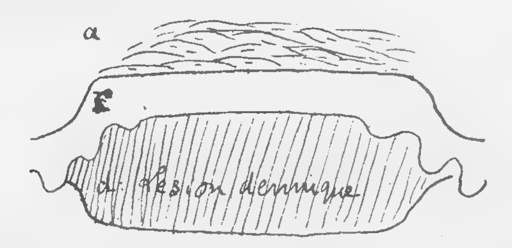


Fig. 42. — Papule de syphilide psoriasiforme avant le grattage.

En *a*, squames parakératosiques (sens histologique) ; en *c*, corps muqueux un peu distendu, $h = 60$; en *d*, lésion dermique, disparition des papilles distendues par l'infiltrat.

Le seul point à retenir c'est la disparition des papilles dans cette papule de type dermique où l'infiltrat distend l'épiderme (nous verrons l'importance de ce fait sur la morphologie du purpura).

Il y a une lésion dermique caractéristique de l'élément.

Ce qui importe au point de vue du grattage dans cette lésion dermique c'est l'altération des capillaires des couches superficielles du derme.

Les capillaires normaux ont un endothélium constitué par des cellules aplaties, fusionnées en un plasmode continu présentant ainsi entre elles une certaine coalescence, ce sont des capillaires dont la résistance est dite normale et pour les rompre il faut un trauma d'une certaine force k (nous avons vu que le nombre des coups de curette ne représente pas exactement la valeur de ce trauma, car le choc de la curette est en partie arrêté par l'écran épidermique et d'autant plus que celui-ci est plus épais, on a la relation :

$$\text{rupture des capillaires} = k = \frac{n}{h};$$

n étant le nombre des coups de curette, h la hauteur du corps muqueux.

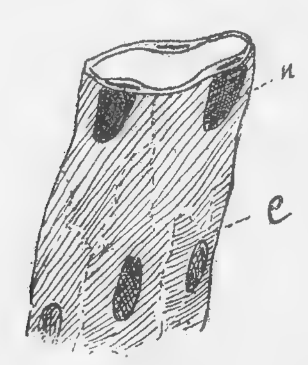


Fig. 43. — Capillaire sain. Les cellules endothéliales forment un plasmode continu, résistant.
n, noyau ovalaire, aplati, régulier ; e, cellule endothéliale aplatie.

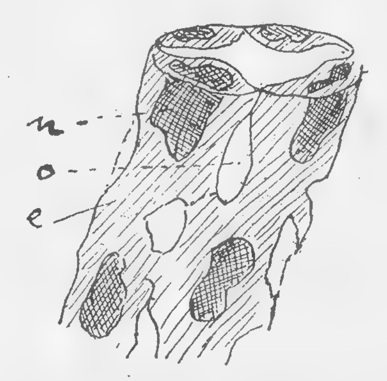


Fig. 44. — Capillaire fragile. Les cellules endothéliales perdent leur coalescence, formant un plasmode peu résistant.
n, noyau hypertrophié irrégulier ; e, cellule endothéliale hypertrophiée.

Dans les lésions dermiques le plasmode continu des capillaires, perforé par les leucocytes qui diapédèsent, est transformé en un plasmode beaucoup moins résistant, les cellules endothéliales hypertrophiées tendent à s'individualiser et présentent entre elles une coalescence moindre(1). On dit que ce sont là des vaisseaux fragiles et pour les rompre il suffit d'un trauma d'une grandeur k beaucoup plus petite.

(1) Il faut tenir compte de plus dans ces lésions dermiques pour expliquer la rupture facile des vaisseaux, de la destruction plus ou moins complète de la fibre collagène du tissu fixe qui constitue normalement une gaine protectrice aux vaisseaux.

La curette permet de caractériser ces lésions que nous révèle l'histologie.

Les premiers coups de curette traversent la couche cornée plus ou moins parakératosique, et enlèvent des squames plus ou moins abondantes et stratifiées, sèches et blanc nacré, se rapprochant ainsi des squames du psoriasis. Mais la transition entre le stratum corneum et le corps muqueux est plus brusque, et aussitôt après les squames on arrive sur une surface rouge, lisse, luisante, sans avoir pu isoler de pellicule décollable (au 30e coup de curette). Mais si l'on applique le compresseur dès ce moment et même avant que toutes les squames soient tombées, quelques points de purpura sont déjà apparus (au 25e coup de curette). Il n'y a donc pas de stade latent, dans d'autres cas ce state latent existe mais il est très court, lorsqu'on est arrivé sur la surface rouge, lisse du corps muqueux, le compresseur ne révèle pas encore de purpura, mais il suffit de 1 à 2 coups de curette pour qu'il se produise au 32e coup de curette. De toute façon le purpura est précoce. Et cependant au moment où ce purpura commence le corps muqueux a presque toute son épaisseur, or, nous avons vu que dans ces conditions l'écran épidermique arrête la plus grande partie du choc, mais le trauma nécessaire pour ouvrir ces vaisseaux fragiles est si minime que même dans ces conditions le purpura se produit avec quelques coups de curette.

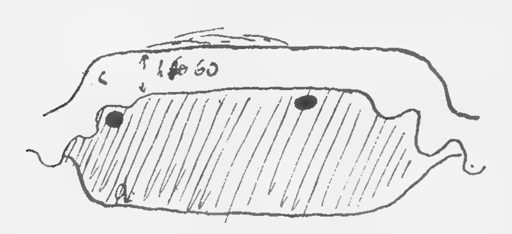


Fig. 45. — Au 25e coup de curette, il persiste encore quelques squames, le corps muqueux est encore très épais, $h = 60$, et cependant il s'est produit déjà deux points de purpura.

Au 40e coup de curette le purpura augmente au niveau des premiers points apparus, de nouveaux points apparaissent.

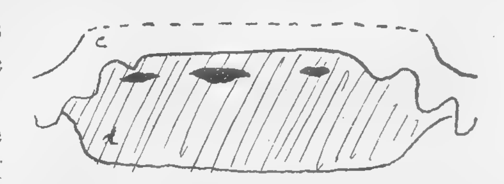


Fig. 46. — Au 40e coup de curette, la hauteur h du corps muqueux c est réduite à 35. Le purpura augmente. Taches volumineuses, inégales, progressives sur toute la surface de l'élément. Stade intermédiaire.

Mais en même temps que la curette traumatise les vaisseaux à travers le corps muqueux, elle use le corps muqueux : cependant comme ici le purpura est apparu alors que ce corps muqueux était très épais on peut donner de nombreux coups de curette avant que d'ouvrir les papilles.

Au 40e, h est égal à 35.

Au 50e coup de curette, les points de purpura augmentent toujours et tendent à confluer, le corps muqueux s'use progressivement, sa hauteur est réduite à $h = 10$.

Au 55e, les points de purpura confluent et la surface est presque entièrement ecchymotique, le corps muqueux est réduit à une mince pellicule, $h = 3$.

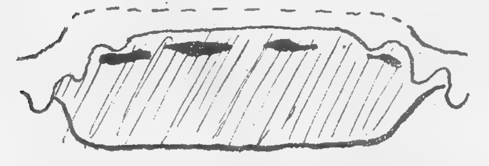


Fig. 47. — Au 50e, les points de purpura augmentent et confluent. Le corps muqueux est réduit à $h = 10$. Stade intermédiaire.

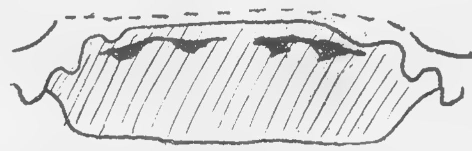


Fig. 48. — Au 55e, les points de purpura confluent. Corps muqueux est réduit à $h = 3$.

Au 56e, les papilles sont ouvertes, l'hémorragie deuxième se produit en nappe.

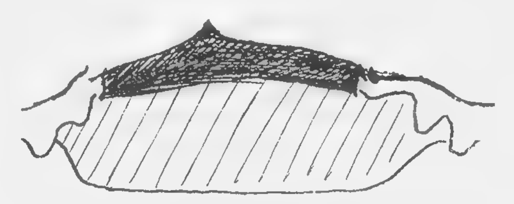


Fig. 49. — Au 56e, hémorragie en nappe.

Le stade intermédiaire entre le début du purpura et l'hémorragie est donc ici très long ($56 - 25 = 31$ coups de curette) et c'est là le caractère fondamental qui permet de reconnaître un purpura par fragilité des vaisseaux et de faire par suite le diagnostic de la lésion dermique.

A l'inverse du purpura par amincissement de l'épiderme dans lequel le stade intermédiaire est très court.

Cependant, comme nous le verrons plus loin, il existe des papules avec lésions dermiques (syphilitiques ou tuberculeuses) dans lesquelles la lésion dermique est recouverte par un épiderme aminci : le stade intermédiaire est alors un peu raccourci, mais par contre la précocité du purpura est alors extrême, celui-ci se produisant avec la plus grande facilité et en grande abondance.

On peut donc résumer ainsi la chronologie des faits dans le grattage d'une syphilide psoriasiforme.

Période des squames ;
Stade latent très court ou nul ;
Purpura précoce ;
Stade intermédiaire très long ;
Hémorragie deuxième.

Au point de vue morphologique la curette nous révèle la structure de cette variété de papule dans laquelle l'infiltrat a fait disparaître les

papilles par distension de l'épiderme (caractère qui le différencie nettement, au point de vue diagnostic, des papilles étroites du psoriasis).

Les bourgeons interpapillaires ne sont plus là pour cloisonner le purpura et lui imposer une morphologie : c'est le type du purpura progressif qui augmente tout seul même si l'on cesse de gratter l'élément et aboutit à la formation de grosses taches très inégales finissant par confluer plus ou moins.

L'hémorragie se fait en nappe, c'est le derme lui-même qui saigne.

Nous avons pris cet exemple de la syphilide psoriasiforme pour mieux l'opposer au psoriasis avec lequel on peut cliniquement le confondre dans certains cas ; mais les résultats du grattage sont les mêmes, hormis les squames dans toutes les lésions papulotuberculeuses de la syphilis, la tuberculose, la lèpre entre lesquelles le diagnostic ne peut être fait par la curette : celle-ci nous indiquant seulement une lésion dermique ou épidermique.

a') Grattage d'une petite papule de pityriasis rosé.

L'histologie nous montre une lésion dermique, mais ici les papilles sont conservées.

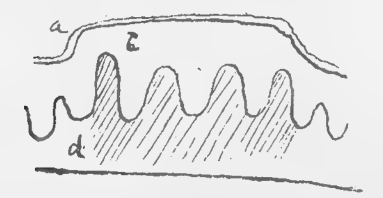


Fig. 50. — Petite papule de pityriasis rosé avant le grattage.
En *c*, corps muqueux un peu aminci, $h = 60$; en *d*, lésion dermique, persistance des papilles.

Fig. 51. — Au 8e coup de curette, début de purpura. Fin piqueté purpurique, $h = 50$.

Dès les premiers coups de curette on obtient du purpura précoce mais ensuite on observe un stade intermédiaire long, avant l'hémorragie 2e.

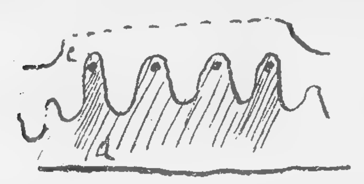


Fig. 52. — Au 20e, le purpura augmente un peu. De nouveaux points apparaissent au centre. Mais c'est toujours un fin piqueté purpurique, $h = 30$.

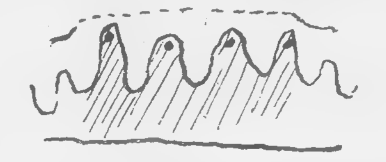


Fig. 53. — Au 40e, le purpura reste stationnaire. Le stade intermédiaire se poursuit, mais le corps muqueux est très aminci, $h = 3$, et un fin piqueté hémorragique se produit au 42e.

Ce sont les caractères mêmes du purpura par lésions dermiques.

Au point de vue morphologique : c'est un fin piqueté purpurique auquel succède une fine hémorragie. Ces caractères nous révèlent la persistance des papilles.

b) Lésions dermiques augmentant la résistance des vaisseaux.

Dans les tissus de scléroses, les cicatrices (dont l'étude est encore trop incomplète pour être exposée systématiquement), les vaisseaux ont une hyperésistance qui retarde la formation du purpura sans qu'il y ait cependant d'épaississement du corps muqueux (c'est-à-dire de lichénification), dans bien des cas même (peau sénile) ce purpura est retardé même avec un corps muqueux aminci.

Chapitre IV. — Association de lésions épidermiques et dermiques.

Dans tous les exemples précédents nous avons étudié les modifications apportées au grattage par des lésions purement épidermiques ou dermiques, il nous reste à considérer les cas où ces lésions s'associent.

Dans ce groupe une division s'impose : au point de vue du grattage ces associations peuvent être synergiques dans leurs effets ou au contraire opposées.

A. — *Exemples d'associations synergiques.*

1° Lésion dermique (syphilitique, tuberculeuse...) augmentant la fragilité des vaisseaux et recouverte par un épiderme aminci : le purpura se produit avec une très grande facilité, mais le stade intermédiaire est un peu raccourci, c'est une forme souvent observée ;

2° Lésion dermique augmentant la résistance des vaisseaux et recouverte par un épiderme épaissi (certaines lichénifications), la résistance de la peau est alors considérable.

B. — *Exemples d'associations divergentes.*

1° Lésion dermique augmentant la résistance des vaisseaux et recouverte par un épiderme aminci (peau sénile) ;

2° Lupus érythémateux et lichen plan.

a) Grattage d'une lésion élémentaire de lupus érythémateux fixe.

L'histologie nous montre un stratum corneum hyperkératosique qui

forme un aggloméрат conique de squames adhérentes entre elles et adhérentes au corps muqueux dans lequel elles s'enfoncent en coin.

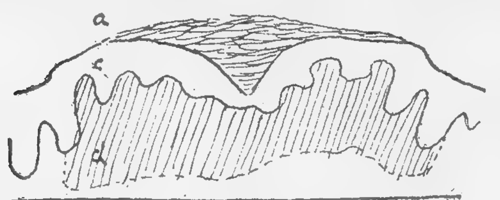


Fig. 54. — Lupus érythémateux avant le grattage.
En *a*, hyperkératose du strate corné, agglomérat conique de squames ; en *c*, corps muqueux ; en *d*, lésion dermique.

Le corps muqueux est plus ou moins aminci. Il y a une lésion dermique.

Les premiers coups de curette enlèvent quelques squames qui sont très adhérentes.

Au 15e coup de curette tandis que persiste encore au centre un îlot de squames, des points de purpura apparaissent à la périphérie. C'est en effet un purpura par lésion dermique qui est par suite précoce

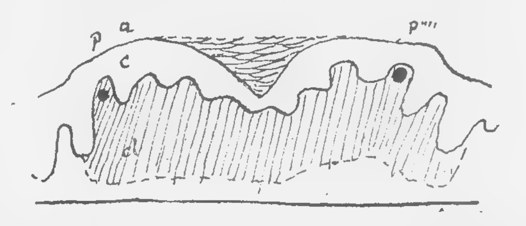


Fig. 55. — Au 15e coup de curette, point de purpura à la périphérie en *p* et *p''''*. Au centre persiste un îlot de squames adhérentes.

Au 40e coup de curette l'îlot squameux central est très diminué mais persiste encore, le purpura augmente à la périphérie, de nouveaux points apparaissent.

Le corps muqueux a diminué d'épaisseur mais comme le purpura est apparu alors que cette épaisseur était encore grande, le stade intermédiaire est long comme dans tout purpura par lésion dermique.

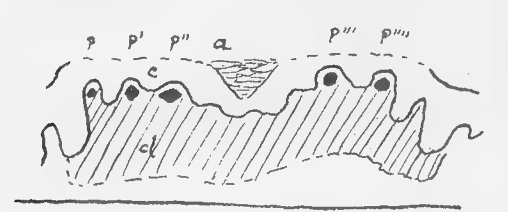


Fig. 56. — Au 40e, purpura en *p*, *p'*, *p''*, *p'''*, *p''''*. Au centre îlot de squames *a*.

Au 55e coup de curette, l'îlot squameux est réduit à un point corné central, des papilles sont ouvertes à la périphérie en p — p' — p''' — p'''' il reste un point de purpura en p''.

Nous pouvons résumer ainsi la chronologie des faits dans le grattage du lupus erythémateux :

Squames adhérentes ;

Stade latent très court ;

Purpura précoce périphérique avec coexistence d'un îlot central de squames :

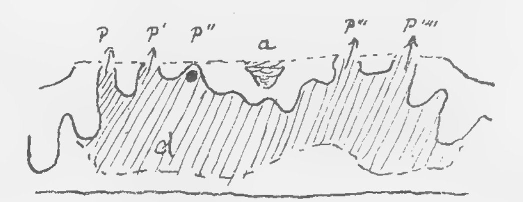


Fig. 57. — Hémorragie en *p*, *p'*, *p'''*, *p''''*, purpura en *p''*. Ilot squameux en *a*.

Stade intermédiaire long, persistance de l'îlot squameux ;

Hémorragie 2e avec persistance de l'îlot squameux.

Au point de vue morphologique c'est un purpura formé par des points plus ou moins volumineux qui restent isolés tant que persistent des papilles, et qui confluent lorsque celles-ci disparaissent.

b) Grattage d'une lésion élémentaire de lichen plan.

L'histologie nous montre une papule dermo-épidermique. De la superficie à la profondeur on note :

1° L'hyperkératose du stratum corneum surtout marquée au centre de l'élément où la couche hyperkératosique est plus épaisse qu'à la périphérie ;

2° L'irrégularité du stratum granulosum, hypertrophié ou atrophié suivant les points (1) ;

3° L'épaississement du corps muqueux en masse sous forme d'une véritable néoplasie épidermique enchâssée dans le derme ;

4° Les papilles sont disparues, la ligne dermo-épidermique est une droite et il existe à ce niveau entre le derme et l'épiderme une zone décollable ;

5° Une lésion dermique.

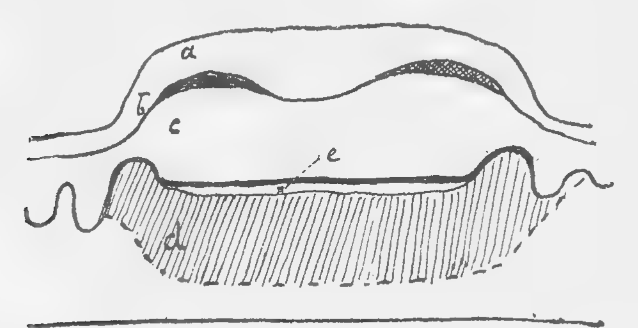


Fig. 58. — Papule de lichen plan avant le grattage.

En *a*, hyperkératose surtout marquée au centre ; en *b*, inégalité du stratum granulosum ; en *c*, néoplasie du corps muqueux ; en *d*, lésion dermique, disparition des papilles ; en *e*, zone décollable, dermo-épidermique.

C'est le type d'une lésion histologique dans laquelle au point de vue du grattage les lésions épidermiques et dermiques se font opposition la néoplasie épithéliale formant un écran protecteur qui masque au centre la lésion dermique. Mais celle-ci déborde à la périphérie et se démasque à ce niveau, où l'hyperkératose et l'hyperacanthose sont minima.

(1) Nous laissons systématiquement de côté ce stratum granulosum pour ne pas compliquer ; nous reviendrons sur ses altérations dans les diverses lésions élémentaires et sur les modifications qu'il apporte à l'aspect clinique de celles-ci.

Les premiers coups de curette enlèvent les squames usant ainsi la couche hyperkératosique.

Au 30e coup de curette un peu avant même d'être arrivé sur le corps muqueux, le purpura apparaît *à la périphérie* de l'élément. C'est un purpura par lésion dermique : il est précoce et présente un stade intermédiaire assez long.

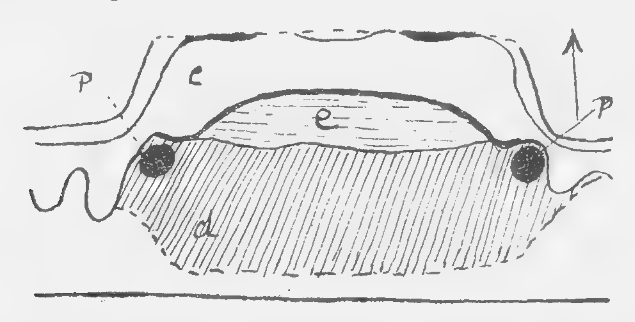


Fig. 59.
Au 30e coup de curette, purpura périphérique, turgescence de la papule, par épanchement de sérosité collectée dans la zone décollable *e* qui soulève en masse la papule.

Au 40e les points de purpura périphériques augmentent, le corps muqueux s'use, mais il est encore très épais, le stade intermédiaire se prolonge.

Au 50e les papilles sont ouvertes à la périphérie et l'hémorragie 2e apparaît.

Ce grattage permet donc de conclure à l'existence d'une lésion dermique que masque au centre une lésion épidermique.

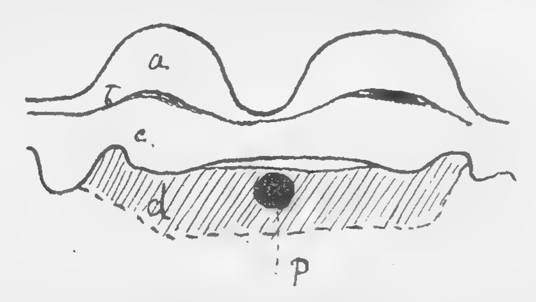


Fig. 60. — Lichen plan ombiliqué avec hyperkératose et hyperacanthose prédominant à la périphérie.
Au 30e coup de curette, purpura central.

La contre-partie de ce grattage nous est fournie par celui de la variété de lichen plan ombiliqué dans laquelle la couche hyperkératosique et le corps muqueux sont beaucoup plus épais à la périphérie qu'au centre : c'est en ce point que se démasque alors la lésion dermique et le grattage détermine l'apparition d'un point de *purpura central*.

Le grattage du lichen plan nous fournit de plus un caractère nouveau qui nous amènera à la deuxième partie de cette étude c'est-à-dire à celle du processus exosérotique.

Dès les premiers coups de curette un phénomène important se produit : la papule de lichen plan devient *turgescente* sous l'influence du grattage il se fait un flux de sérosité qui vient se collecter dans la zone decollable dermo-épidermique et fait saillir la papule en masse ; ce phénomène se passe d'ailleurs spontanément dans la variété de lichen plan bulleux où le processus exosérotique très intense donne lieu à la formation de bulles profondes dermoépidermiques.

Nous pourrons résumer ainsi la chronologie des faits dans le grattage du lichen plan :

Squames, stade latent court, purpura périphérique précoce, stade intermédiaire long, hémorragie 2e tardive; turgescence de la papule.

Au point de vue morphologique :

Le purpura est un fin piqueté qui apparaît sur presque toute la périphérie de l'élément, mais sans confluence véritable car les papilles persistent.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

HISTOIRE D'UN LÉPREUX

par **C. Audry** (de Toulouse).

On a déjà fait connaître un cas de ce genre (Baude) ; il en existe peut-être un certain nombre d'autres qui n'ont pas été publiés, — et pour cause.

M. X... est âgé de 33 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. En 1896, il alla faire en Indo-Chine un séjour qui dura deux années ; il vécut à Hanoï, à Saïgon, près de Chantaboum, travaillant à l'établissement des lignes télégraphiques, logeant tantôt en campements, tantôt chez l'habitant, et eut des rapports avec un bon nombre de femmes indigènes. Paludisme d'ailleurs léger. Il rentre en France en octobre 1898. Quand il arriva à Marseille, il présentait sur le thorax une éruption violacée à la vue de laquelle le médecin du paquebot apprit à notre homme « qu'il rapportait un souvenir de l'Indo-Chine », sans autre précision. Cette éruption disparut au bout de 15 jours sans laisser de traces ; mais le malade crut qu'il avait eu la syphilis.

Pendant quelques années, l'état de santé fut excellent ; l'homme accomplit son service militaire (à Lyon). En 1901, il eut un enfant qui est encore présentement vivant et bien portant.

En 1905, il commença assez brusquement à souffrir de céphalée, de vertiges, d'anémie ; il s'amaigrit considérablement et se mit à boire. Il se trouvait à ce moment (août 1905) dans la ville de X... ; en raison de ses accidents nerveux, il se présenta à une consultation hospitalière où on diagnostiqua la syphilis. Le malade entra le lendemain dans un service de syphilitiques où il fut traité par les injections de benzoate de mercure. Au bout d'un mois, il vit apparaître sur les membres inférieurs et supérieurs, et à un moindre degré sur le tronc, un certain nombre de bulles qui disparurent en laissant des ulcérations superficielles, lesquelles se cicatrisèrent lentement ; injections de calomel, injections d'huile grise, etc. Le malade quitte le service en janvier 1906, guéri des manifestations. Il se rend à Paris ; mais peu de jours après son arrivée (il avait repris le travail) ; il s'aperçoit qu'il mouche du pus, du sang, et de petits débris osseux ; il entre à l'hôpital Ricord ; il y fait quelques frictions d'onguent napolitain comme syphilitique, et en sort au bout de 12 jours. Il revient à X..., et y entre dans un autre service de dermatologie, où il est traité par les injections de

(1) Observation rédigée en partie avec l'aide des notes de M. Tourneux, interne du service.

calomel et l'iodure de potassium à hautes doses. A ce moment, paralysie faciale droite ; il se fait spontanément une large perforation du palais, avec élimination de séquestres pour lesquels on pratiqua plusieurs interventions. Aucune amélioration ; naturellement, le diagnostic de syphilis maligne est maintenu (certificats).

Enfin, au bout de 9 mois, à peine amélioré, notre malade quitte X... à la fin de 1907 (octobre), il entre à l'hôpital de Z... pour un « furoncle » du périnée. Il y séjourne 6 mois, dans la clinique de dermato-syphiligraphie, consciencieusement, vigoureusement et vainement traité par tous les modes de mercurialisation possible : calomel, huile grise, injections intra-veineuses, etc. Il souffrait alors principalement d'accidents ulcéreux du palais et du périnée. En mai, découragé, il quitte Z... et revient à X... Il rentre à la clinique de l'Université de cette ville, avec des ulcérations pharyngées, etc. Il y reste treize mois, traité toujours pour une syphilis maligne ; après quoi, trouvant qu'on le néglige, il revient à Z..., y rentre à la clinique, et y refait, de juin 1909 à février 1910, un second séjour, où il retrouve son diagnostic, le calomel, etc, ; à ce moment, apparition de crises douloureuses nocturnes violentes dans le pied et la jambe gauche, et l'avant-bras droit, Pas d'amélioration. Le malade errant quitte Z... et vient se présenter à la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de Toulouse, après 5 ans de séjour dans 5 services spéciaux. Il se présente le 1er mars 1910 avec une large perforation de la voûte et du voile du palais, une énorme ulcération du pharynx, une série de cicatrices superficielles arrondies, disséminées sur les membres, le tronc, deux efflorescences roses, arrondies, un peu saillantes sur le front, une paralysie faciale droite, de la tuméfaction douloureuse du tibia et du péroné gauche et du cubital droit, et de l'albuminurie.

Naturellement (?) je reconnais une syphilis maligne, et je prescris tout comme mes innombrables prédécesseurs un traitement mercuriel (d'abord huile bi-iodurée, puis frictions, puis calomel) et iodo-potassique à hautes doses. Cependant, au bout d'un mois de ce traitement, le malade est dans un état absolument stationnaire ; même, il accuse des phénomènes douloureux beaucoup plus intenses depuis quelques jours, principalement au niveau de la jambe gauche ; et un matin, en constatant l'échec complet du traitement spécifique, l'idée me vient qu'il s'agit non d'un syphilitique, mais d'un lépreux ; je n'ai qu'à palper les deux nerfs cubitaux pour acquérir la certitude qu'il en est bien ainsi, car ils sont transformés en gros cordons fusiformes complètement insensibles à la pression ; quelques minutes plus tard, la constatation des bacilles acido-résistants, qui fourmillent dans le nez et sur le bord de l'ulcération palatine, achève de me démontrer mon erreur antérieure.

Voici maintenant résumé le plus brièvement possible l'état de notre malade à ce jour :

Homme très affaibli, très amaigri, intelligent ; face grise, avec deux cicatrices blanches, déprimées, l'une sur le front, l'autre à la base du nez qui a d'ailleurs conservé son relief normal ; deux efflorescences rondes et roses un peu saillantes sur la peau du front. État pityriasique du cuir chevelu. Langue normale. Vaste ulcération recouverte d'un exsudat blanchâtre

très adhérent, couvrant tout le fond et les côtés du pharynx (bacilles) ; le voile du palais est détruit ; la moitié postérieure de la voûte osseuse est rongée par une ulcération à bords épais, très sensibles dont l'exsudat fourmille de bacilles ; pas de points osseux dénudés ; on voit des cornets épais et gris. L'examen du cavum et du larynx (Dr Escat) a montré en outre une infiltration épaisse, grise « suifée » de l'épiglotte. Les narines laissent couler un muco-pus jaunâtre avec bacilles. L'ouïe est respectée. La voix est enrouée et nasonnée, l'haleine d'une fétidité toute spéciale. Trismus incomplet dû peut-être à une contracture des masseters. La joue droite est complètement flasque et tombante. La tête se meut difficilement sur le tronc ; le malade ne la tourne que très difficilement à droite, une douleur très vive arrêtant la rotation. Un certain nombre de cicatrices blanches, rondes, un peu déprimées sont dispersées sur le thorax, le ventre, la région sus-pubienne. Mêmes cicatrices sur les bras et les avant-bras ; l'une d'elle est rose au centre, d'autres légèrement violacées au pourtour. Dans la gouttière olécrânienne droite, l'on palpe un nerf cubital énorme, fusiforme, dur, indolent. Le cubitus droit est augmenté de volume au milieu de sa diaphyse. Point de troubles nets de la sensibilité ; point de paralysie ni de déformation ; toutefois, les interosseux sont très diminués de volume. Le nerf cubital gauche est semblable à celui de droite et également insensible ; le malade se plaint de souffrir d'une sensation brusque de torsion et de striction de l'avant-bras gauche. Une des cicatrices de droite a détruit une lettre d'un tatouage.

En divers points des deux membres inférieurs et au niveau de la région périnéo-ischiatique, on voit un certain nombre de surfaces cicatricielles, les unes toutes blanches, les autres encore bordées de violet. Les moitiés inférieures du tibia et du péroné gauche sont augmentées de volume, et très douloureuses, spontanément et à la pression. Pas d'anomalie des pieds. Aucun trouble net d'aucune sensibilité ; même au niveau des cicatrices, la recherche des diverses anesthésies ne donne pas de renseignements bien précis.

La fesse gauche a présenté une volumineuse induration consécutive à une injection de calomel faite 18 mois auparavant ; on a dû l'inciser, et il en est sorti un liquide huileux avec des débris de tissus blanchâtres ; plus tard, en trois ou quatre semaines, cette cavité s'est réparée après avoir fourni une abondante élimination de pus et de débris de tissus.

Le testicule gauche est augmenté de volume, inégal, dur.

Le malade conserve quelques érections avec pollutions ; pas d'excitation érotique.

Tous les réflexes sont normaux.

Cœur normal : 88 pulsations.

Poumons : rien d'appréciable à droite ; inspiration un peu rude à gauche.

Albuminurie très variable, entre 0,75 et 0,25 par 24 heures. — Rate et foie d'apparence saine.

Pas d'anomalie des organes des sens.

La suppression de KI, les bains sulfureux, l'administration de l'huile de Chaulmogra amenèrent en 7 à 8 jours une sédation complète des douleurs auparavant insupportables ; mais les lésions de la bouche restent extrê-

mement sensibles. L'atrophie des interosseux s'accuse ; l'éminence hypothénar s'aplatit.

Une biopsie a été faite au niveau d'une tache rose érodée de la jambe gauche ; elle montra les altérations habituelles des léprides, sans bacilles colorables par le Ziehl.

En somme, lèpre nerveuse, remarquable peut-être par quelques-uns de ses symptômes (paralysie faciale unilatérale, énorme développement des lésions pharyngées et palatines, absence prolongée d'anesthésies et d'amyotrophies, etc.), mais vulgaire en somme, et bien facile à reconnaître puisqu'il suffisait de palper les nerfs cubitaux du malade, et d'examiner le pus du nez.

Et cependant, pendant 5 ans, ce malade a vécu dans des services de dermatologie et de syphiligraphie ; il y a promené ses lésions sous les yeux de 10 ou 12 dermatologistes, syphiligraphes, laryngologistes, etc., tous fort éminents ; peu s'en est fallu qu'il ne fut pas plus heureux dans un sixième service : le mien, à la vérité. Et tout cela pourquoi ? parce que nous oublions l'existence de la lèpre.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Lèpre.

La lèpre dans les Iles Philippines (Leprosy in the Philippine Islands and its treatment), par Victor Heiser. *American Journal of the medical Sciences,* septembre 1909, p. 367.

Les quelques léproseries qui existaient sous la domination espagnole étaient des œuvres de charité et ne s'adressaient qu'aux malades très avariés. Le gouvernement américain a consacré à l'isolement des lépreux l'île de Culion qui mesure environ 40 milles sur 20.

On a d'abord fait le recensement des lépreux dont le nombre s'élevait à 3 500 ou 4 000. Puis on a fait une campagne de propagande sanitaire pour atténuer l'opposition des populations. Ensuite on a commencé par retirer de la circulation les lépreux des îles où il y en avait le moins, de façon à débarrasser complètement de la lèpre une étendue de pays aussi grande que possible.

Les lépreux isolés sont libres dans l'île de Culion et peuvent s'y établir où ils veulent, le gouvernement leur fournissant les éléments d'une installation agricole, mais en fait ils habitent presque tous la ville de Culion.

Cet isolement très incomplet a cependant déjà fait diminuer de moitié le nombre annuel de cas nouveaux.

La lèpre paraît débuter généralement par un ulcère de la cloison nasale à l'union des portions osseuse et cartilagineuse et sur 1 200 entrants à la léproserie, H. a trouvé cet ulcère 800 fois, et croit que sur les 400 autres on aurait pu trouver des traces microscopiques d'un ulcère guéri.

Tous les médicaments connus : Iodure de potassium, mercure, créosote, acide salicylique, huile de Chaulmoogra, huile de Gurgun, léprol, nastine B, sérums divers, ont été essayés avec un égal insuccès. Les rayons X peuvent faire disparaître non seulement les tubercules traités directement mais aussi d'autres tubercules fort éloignés. Ce traitement n'est cependant applicable qu'à des cas déterminés. W. Dubreuilh.

Pellagre.

La Pellagre aux États-Unis (The appearance of pellagra in the United States), par E.-J Wood. *Journal of the American medical Association,* 24 juillet 1909, p. 274.

C'est en 1907 que Searcy a le premier signalé la pellagre dans un asile d'aliénés de l'Alabama, depuis lors la maladie a été reconnue dans un grand nombre d'asiles des États du Sud, il en a été publié plus de 200 cas dans ces dernières années. W. qui est de Wilmington, Caroline du Nord, en ajoute de nouvelles observations, les journaux américains sont pleins d'articles sur la pellagre.

Les cas aigus, terminés par la mort en quelques mois, correspondant à

la forme typhoïde des auteurs italiens, paraît très fréquente en Amérique, beaucoup plus qu'en Italie.

La pellagre débute généralement en hiver par des troubles nerveux, vertiges, céphalée, faiblesse et digestifs, sécheresse de la bouche et diarrhée. Au printemps apparaît l'érythème symétrique atteignant la face, la nuque, le dos des mains, les poignets, les jambes et la face dorsale des pieds même chez des malades chaussés. Il n'est pas du tout démontré que l'érythème pellagreux soit causé par le soleil, il apparaît trop tôt au printemps et atteint assez souvent des parties couvertes.

Les troubles digestifs sont surtout la stomatite et la diarrhée incoercible.

Les troubles nerveux sont très variés débutant par les vertiges et les paresthésies, ils aboutissent au délire et à la démence.

Les altérations anatomiques du système nerveux portent surtout sur le faisceau pyramidal croisé et sur le cordon postérieur.

Après avoir passé en revue toutes les recherches bactériologiques faites par les auteurs, W. rapporte qu'il a trouvé dans le sang d'un pellagreux très avancé un bacille qui paraît identique à celui de Majocchi.

W. admet le rôle du maïs altéré dans le développement de la pellagre sans en fournir de preuves nouvelles.

Le pronostic de la pellagre paraît beaucoup plus grave aux États-Unis qu'en Italie, ce qui tient peut-être à ce que c'est une maladie nouvelle dans le pays.

Quant au traitement il n'y a rien à faire. W. Dubreuilh.

La pellagre en Amérique (Pellagra ancient and modern), par H. King. *Journal of the American medical Association,* 6 novembre 1909, p. 1556.

Après un historique général de la pellagre, King fait l'histoire de la pellagre aux États-Unis.

Dès 1863 et 1864 on a signalé des cas sporadiques de pellagre dans les hôpitaux de New-York et de Massachusetts. Elle n'est pas signalée parmi les maladies qui ont sévi parmi les prisonniers de la guerre de Sécession internés dans les États du Sud dans des conditions hygiéniques médiocres et nourris presque exclusivement de maïs.

Il n'en est plus question jusqu'en 1902 ou Sherwell de New-York et Harris de Géorgie rapportent chacun un cas. Dans ce long intervalle la pellagre a dû exister mais méconnue.

En 1907 un cas de pellagre est signalé au Texas par Merrill. La même année la pellagre est signalée dans les asiles d'aliénés de la Caroline du Sud par Babcock et de l'Alabama par Searcy.

Depuis un an et demi on a constaté que la maladie est d'une fréquence inquiétante dans les deux Carolines, la Géorgie et l'Alabama ; on en trouve aussi en Floride, Louisiane et Mississipi, des cas sporadiques en Texas, Arkansas, Kansas, Maryland et Virginie. Lavender en a relevé un ensemble de 1 500 cas publiés et en a observé lui-même en Illinois.

Bien que la pellagre prédomine dans les asiles d'aliénés des États du Sud elle n'y est pas limitée et on la trouve dans la population libre et même dans le Nord. W. Dubreuilh.

La Pellagre dans l'asile d'aliénés de Peoria, Illinois (Observations

on Pellagra at the Peoria State hospital), par Siler et Nichols. *Medical Record*, 15 janvier 1910, p. 87.

On sait que depuis quelques années la pellagre a fait son apparition dans les asiles d'aliénés des États-Unis, elle paraît même y être fort répandue.

Dans l'été de 1909 il y avait dans l'asile d'aliénés de Peoria 175 pellagreux sur 2150 malades internés. Aucun membre du personnel hospitalier n'a été atteint. Environ 70 pour 100 de ces malades a déjà présenté quelques manifestations de pellagre depuis au moins 4 ans. L'âge moyen est 50 ans et les deux sexes sont à peu près également représentés.

On ne peut pas affirmer la pellagre, s'il n'y a pas de lésions cutanées, lesquelles sont presque toujours symétriques. La production de bulles est d'un pronostic fâcheux.

Les troubles digestifs ne sont pas constants et dans quelques cas la stomatite et la diarrhée paraissent dus à la mauvaise dentition ou à des infections amibiennes.

Les réflexes rotulien et plantaire sont généralement anormaux et le plus souvent exagérés.

On ne peut pas reconnaître exactement quels sont les troubles mentaux dus à la pellagre attendu que tous les malades étaient aliénés et internés avant les premières manifestations de la pellagre. Il n'a pas été observé de tendance au suicide.

Les cas légers guérissent tout seuls. Les cas graves ne paraissent pas avoir été améliorés par la liqueur de Fowler, l'atoxyl, ni par les pastilles de corps thyroïde.

Sur 18 nécropsies, 12 fois on a trouvé le colon malade.

Les cultures du sang, du liquide céphalo-rachidien et de la rate sont restées stériles. La maladie paraît être plutôt une intoxication qu'une infection.

Les malades n'avaient jamais usé de maïs que très modérément.

W. Dubreuilh.

Pemphigus.

Pemphigus et dermatite herpétiforme (Pemphigus and dermatitis herpetiformis), par G. Pernet. *British Journal of Dermatology*, janvier 1910, p. 1.

Une femme de 57 ans ayant eu à plusieurs reprises de l'eczéma des membres, et depuis plusieurs années de la leucorrhée, présente en janvier 1907 quelques bulles sur la muqueuse vulvaire. Peu à peu l'éruption bulleuse se généralise à tout le corps, aux membres et à la muqueuse buccale. En avril son état était fort grave avec fièvre persistante. On le traite par des onctions d'huile phéniquée à 1/60 et de l'arsenic à l'intérieur. Au bout de quelques jours survient de la diarrhée et l'on ajoute de l'opium à la potion. Au bout de 2 mois l'amélioration était très marquée et la malade put partir en convalescence. Il n'y a jamais eu d'albuminurie.

En Août survient une éruption généralisée de plaques érythémateuses circinées un peu vésiculeuses avec du prurit; ensuite surviennent des bulles disséminées un peu partout.

Elle guérit par le même traitement, arsenic et opium, association à laquelle P. attribue une grande importance. W. Dubreuilh.

Recherches sur les échanges chlorurés sodiques dans le Pemphigus (Ein Beitrag zum Kochsalzstoffwéchsel bei Pemphigus), par G. Baumm. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 105.

B. a étudié la question de savoir si, comme le veulent Cassäret et Michelar, il est vrai que le pemphigus est dû à une intoxication alimentaire, s'il se produit une rétention de chlorure de sodium, et si la cure de déchloruration amène, comme ils l'ont vu, une guérison rapide.

B. a étudié à ces points de vue 2 cas de pemphigus.

Dans un cas, l'élimination chlorurée sodique était normale et la déchloruration ne donna aucun résultat.

Dans le second cas, il existait de la rétention chlorurée sodique ; mais la cure de déchloruration ne donna pas de résultats pratiques utiles.

Ch. Audry.

Pityriasis rosé.

Sur le pityriasis rosé atypique (Ueber atypische Pityriasis rosea), par E. Kollecker. *Dermatologische Zeitschrift,* 1909, t. 16, n° 11, p. 705.

K. donne d'abord les résultats d'un examen histologique ayant pour objet une efflorescence provenant d'un malade atteint de pityriasis rosé chez lequel à côté des manifestations classiques, on trouvait des lésions folliculaires disséminées. Au microscope : parakératose, violent œdème ; infiltration de petites cellules dans les couches superficielles du derme. Pas de micro-organismes.

Sur un autre sujet, une vaste plaque offrait un centre brun, d'aspect atrophique et un bord saillant d'aspect trichophytoïde. La plaque couvrait toute la moitié droite du thorax. Ch. Audry.

Psoriasis.

Hypersensibilité dans le psoriasis vulgaire (Ueber Empfindlichkeit bei Psoriasis vulgaris), par J. Sellei. *Wiener Klinische Wochenschrift,* 1909, n° 34, p. 183 et n° 35, p. 1216.

En traitant un psoriasique par une injection sous cutanée d'une émulsion d'efflorescences psoriasiques, on provoque des phénomènes d'anaphylaxie qui se traduisent par l'apparition rapide de rougeur au point d'injection, puis par une éruption papuleuse psoriasiforme généralisée ; en même temps, il se produit une fièvre légère.

Au contraire une injection faite à des psoriasiques avec une émulsion de peau d'un individu sain ne provoque aucun de ces symptômes.

Ch. Audry.

Thérapeutique dermatologique.

Sur l'immunisation active contre l'acné, la furonculose et le sycosis (Die aktive Immunisierung bei Akne, Furunkulose, und Sykosis), par J. Sellei. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1909, n° 43, p. 1485.

S. a essayé le vaccin antistaphylococcique de Wright, un vaccin préparé d'après les indications de Strübell, et les produits autolytiques des staphylocoques.

Ces produits ont eu une certaine action sur les malades, mais l'améliora-

tion s'est produite très irrégulièrement ; c'est la furonculose qui a paru la plus heureusement modifiée, et l'acné vulgaire la moins améliorée.

S. recommande l'usage d'une émulsion de staphylocoques tués en les phéniquant à la dose de un demi pour 100, et en les agitant pendant une demi-heure ; on les chauffe, on les centrifuge, etc. Ch. Audry.

Traitement bactérien de l'acné vulgaire (The vaccine treatment of acne vulgaris), par G.-T. Western. *British Journal of Dermatology,* janvier 1910, p. 6.

Après une revue rapide de la bactériologie de l'acné vulgaire W. conclut que la séborrhée est un trouble fonctionnel, que le microbacille de l'acné est une infection secondaire mais que, par sa présence ou par ses toxines, il détermine la production du comédon. La suppuration peut être causée, soit par le microbacille, soit par le staphylocoque blanc.

On peut distinguer trois types cliniques : 1° cas où le comédon est la lésion dominante ; 2° acné indurée ; 3° cas caractérisés surtout par la pustulation.

Au point de vue bactériologique Fleming distingue aussi trois groupes : 1° cas où le microbacille est presque le seul parasite ; 2° infections mixtes par le microbacille et le staphylocoque ; 3° infection par le staphylocoque seul ou presque seul.

Les deux classifications se correspondent à peu de chose près.

Suivant la nature microbienne de l'acné résultent des indications différentes pour le traitement microbien. Dans le 1er groupe il faudra injecter des cultures de microbacilles, dans les cas du 3e groupe des cultures de staphylocoque. Pour les cas à infection mixte il faudra les deux. L'emploi des cultures de staphylocoques arrête la pustulation, celle des cultures de microbacilles est nécessaire pour arrêter la production des comédons.

W. rapporte un certain nombre d'observations très caractéristiques.

W. Dubreuilh.

Traitement de la teigne dans les écoles de Londres (The metropolitan asylums board's school for Ringworm, a report on the work there carried out), par Adamson. *British Journal of Dermatology,* février 1910, p. 46.

On peut admettre que sur les 75 000 enfants qui fréquentent les écoles communales de Londres il y en a 2 950 atteints de la teigne tondante.

On a ouvert un premier hôpital de teigneux à Witham en 1901, puis un autre à Sutton en 1903 qui a graduellement remplacé le premier. L'hôpital de Sutton comporte une école pour 420 élèves.

Le nombre de teigneux traités chaque année va graduellement en augmentant de 187 en 1901 à 1 000 en 1909, ce qui tient à ce que le territoire et le nombre d'écoles drainés par cet hôpital de teigneux devient de plus en plus grand.

Au début le séjour moyen des enfants était de 19 mois, maintenant il ne dépasse pas 4 mois grâce au traitement radiothérapique de Sabouraud.

Le prix de revient pour chaque enfant est une moyenne de 17 francs par semaine soit environ 275 francs pour les 4 mois de traitement. La partie purement médicale du traitement revient à 25 francs par enfant.

W. Dubreuilh.

État actuel du traitement chirurgical de l'éléphantiasis (Über den Heutigen Stand chirurgischer Elephantiasisbehandlung), par H. Draudt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 203.

Description technique de la méthode opératoire de S. Handley destinée à combattre la stase lymphatique, et particulièrement les grands œdèmes éléphantiasiques (lymphangio-plastique).

Essentiellement, elle consiste à introduire dans le tissu malade de longs et forts fils de soie le long desquels s'écoule la lymphe dont les voies de retour sont oblitérées ou insuffisantes.

A lire dans l'original à cause de la précision des détails opératoires de cette méthode qui est d'ailleurs tout à fait chirurgicale et exige une asepsie irréprochable. Ch. Audry.

La thérapeutique iodée étudiée dans ses rapports avec l'élimination quantitative de l'iode (Die Jodtherapie in ihren Beziehungen zur quantitativen Jodausscheidung), par R. Fischel. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 273.

Le titre indique suffisamment le sujet de cet article, très intéressant, très documenté en ce qui touche les recherches allemandes sur ce sujet ; mais en réalité, il n'intéresse pas particulièrent les lecteurs de ces annales. Toutefois, F. étudie avec soin l'élimination de l'iodure de potassium en la comparant à celle de l'iode des graisses et des albumines iodées.

Il montre que l'absorption de KI est la plus rapide, la plus abondante de toutes et que son élimination est également très prompte. On peut trouver de l'iode dans l'urine une minute et quart après l'introduction ; les urines en éliminent de 50 à 80 pour 100 par jour, etc.

Quand on veut obtenir une saturation rapide et de courte durée, il faut recourir à KI ; les albumines et les graisses iodées, au contraire, fournissent une absorption plus lente et une élimination bien plus prolongée.

Il faut consulter dans l'original le texte qui contient trop de petits faits intéressants pour qu'on puisse les rappeler ici. Ch. Audry.

Sur l'action désinfectante des savons, avec considération de la teneur en alcali et de l'addition de substances à parfum (Über den Desinfektionswert der Seifen, mit besonderer Berücksichtigung des Alkali gehaltes und der Zusätze von Riechstoffen), par W. Scholtz et A. Gelarie. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 101, p. 127.

Les solutions savonneuses expérimentées et surtout les solutions de savons albumoses contenaient de l'alcali libre.

L'action irritante des savons dépend de l'excès d'alcali.

L'action désinfectante des savons purs tient probablement à l'action de la substance savonneuse même et de l'alcali de solution. Mais l'alcali seul dans les savons étudiés était en quantité trop faible pour qu'on pût lui reconnaître une véritable activité bactéricide. L'action antiseptique du savon vert et des savons albumoses est très faible, particulièrement à l'égard des staphylocoques.

Les parfums ajoutés aux savons ont un pouvoir antiseptique, faible pour la vanilline et l'héliotropine, mais pas tout à fait insignifiant pour le terpinol.

Additionnés de parfums, le savon vert, les savons albumoses ont un pouvoir antiseptique considérablement augmenté.

Cette action des parfums est d'autant plus spéciale que le pouvoir antiseptique des substances habituelles (sublimé, acide phénique, etc) est diminuée par l'emploi des savons. Ch. Audry.

Recherches expérimentales sur l'action du radium sur les tissus de la peau (Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Radiums auf das Hautgewebe), par G. Guyot. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 241.

G. a étudié l'action du radium sur la peau de la souris. Il distingue au niveau des applications une zone centrale et une zone paracentrale. Une forte irradiation amène en deux semaines une desquamation, en trois semaines une chute des poils et une ulcération de longue durée ; histologiquement on note d'abord la prolifération cellulaire (hyperacanthose, etc.), puis de l'atrophie. Il se produit de l'hyperplasie conjonctive avec prolifération des cellules fixes. Les follicules pileux offrent une résistance manifeste à l'action du radium ; les fibres élastiques, les arrecteurs, les sébacées se comportent d'une manière passive. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés ; G. n'a pas vu d'altération de leurs parois.

Effets d'une irradiation faible : dans la zone paracentrale, alopécie et desquamation. Au microscope, prolifération hypertrophique ; légère réaction inflammatoire du tissu conjonctif. Au centre, la lésion aboutit à l'atrophie, tandis qu'elle guérit au pourtour. G. estime que l'hyperacanthose, l'hyperplasie épithéliale relèvent de l'action directe du radium, etc., etc. La succession des phénomènes d'hyperplasie et d'atrophie est l'accident le plus caractéristique. Ch. Audry.

De l'emploi clinique de la lampe de Kromayer dans l'eczéma (Die klinische Verwendung der Kromayerschen Quarzlamp bei Ekzemer), par W. Rave. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 101, p. 81.

R. recommande l'emploi de la lampe de Kromayer contre les eczémas vésiculeux, infiltrés, récidivants qui ont résisté aux autres moyens thérapeutiques, — contre les eczémas à pustules, récidivants, évoluant vers le type sycosiforme —, contre l'eczéma chronique infiltrant, psoriasiforme.

Ch. Audry.

Recherches cliniques sur la lampe de Kromayer (Klinische Ausführungen zur Kromayerschen Quecksilberquarzlampe), par A. Jungmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 9.

J. commence par indiquer les divers modes d'application de la lampe de Kromayer, et, accessoirement de la lumière uviol.

Puis il rappelle les caractères particuliers de son mode d'action : l'action superficielle très vive par l'exposition à distance, est diminuée par l'interposition du bleu (l'action devient alors comparable à celle de la lumière uviol). Mais appliquée avec compression, la lampe de Kromayer joint des effets profonds aux effets superficiels ; et on diminue la violence exagérée de ceux-ci en associant l'emploi de la lumière bleue.

Dans ces conditions (lampe de Kromayer avec lumière bleue et compression) J. a obtenu de très bons résultats. Néanmoins, sauf en cas de lupus

superficiel, J. préfère encore l'emploi de la lampe de Finsen, et particulièrement du gros matériel. J. indique, décrit et figure un certain nombre de dispositifs pour bien assurer la compression. Ch. AUDRY.

Tuberculides.

Sur une éruption de lichen des scrofuleux après une inoculation de tuberculine (Ueber eine Lichen scrofulosorum. Eruption nach Tuberkulinimpfung), par R.-V. LESZCZYNSKI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 97, p. 193.

L'éruption de lichen scrofulosorum survint 38 jours après l'inoculation de tuberculine à un garçon de 15 ans atteint de lupus. Ch. AUDRY.

Sur l'étiologie et la clinique des Tuberculides (Zur Aetiologie und Klinik der Tuberkulide), par E. FINGER. *Medizinische Klinik,* 1909, n° 35.

A propos d'un cas où des nodules disséminés de lupus vulgaire s'entouraient d'efflorescences semblables à des papules de lichen scrofulosorum, F. fait une revue intéressante et rapide des diverses variétés de « tuberculides ». D'une manière générale, F. se rapproche sensiblement du courant d'idée français (Darier, etc.), et nous voyons peu à peu nos collègues de langue allemande se rallier à la nature tuberculeuse du lupus érythémateux.

Petit à petit aussi, nous voyons que l'observation clinique reprend ses droits et que les résultats négatifs (non-réaction à la tuberculine, non-inoculabilité, absence de bacilles) cessent d'être invoqués impérieusement contre la nature ou l'origine tuberculeuse d'une lésion cutanée.

Pour Finger (comme pour nous en 1900) les tuberculides sont des tuberculoses bacillaires tout simplement, et le temps ne pourra qu'en élargir les limites. Ch. AUDRY.

Sur les Dermatoses tuberculiformes (Über tuberkuloseahnliche Hauterkrankungen), par C. GROUVEN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 291.

Une observation de sarcoïde hypodermique (type Darier), 4 observations de lupoïde de Boeck, 1 cas d'érythème induré de Bazin, avec altérations histologiques toutes semblables entre elles, et tuberculoïdes.

G. pense avec Jadassohn et Finger que ces lésions sont véritablement bacillaires d'origine et de nature, et combat l'opinion de Zieler qui soutient que lupus pernio, érythème induré et sarcoïde Boeck-Darier sont trois formes différentes d'un granulome infectieux non tuberculeux.

Zieler pour constater cette nature tuberculeuse s'appuie sur la non-inoculabilité, sur la non-réaction à la tuberculine, sur l'absence de bacilles. Grouven montre que ces différents caractères peuvent au contraire se rencontrer de temps en temps, sinon constamment. D'autre part ces preuves négatives ne permettent nullement d'écarter la nature tuberculeuse de ces lésions. Ch. AUDRY.

REVUE DES LIVRES

La blennorrhagie urétrale chez l'homme. Prophylaxie et traitement, par le Dr Carle (de Lyon). O. Doin et fils, éditeurs, Paris, 1910. Un volume in-18 jésus de 240 pages.

Ce petit livre, extrêmement clair et absolument complet, ne fait double emploi avec aucun de ses devanciers, traitant du même sujet. Il faut louer sans réserve l'auteur d'avoir fait une œuvre très personnelle, autant par l'originalité du style que par l'intérêt et la nouveauté des aperçus qu'il a mis en lumière.

Dans le premier chapitre, consacré à la *prophylaxie,* l'auteur part de cette idée : les précautions à prendre sont bien simples et connues de tous, mais on ne les prend généralement pas, parce qu'on a toujours la plus entière confiance dans la femme aimée ou possédée. De là, une série d'aperçus sur la vertu féminine, son instabilité dans les diverses classes de la société et la mise en lumière de cette vérité, trop ignorée, que la période de contagiosité chez la femme autrefois atteinte est presque indéfinie, malgré les apparences de guérison. L'auteur conclut qu'un scepticisme indulgent, mais solide, est la base nécessaire de toute prophylaxie.

Quelques conseils sur la conduite à tenir en cas de doute, et nous abordons le *traitement de la blennorrhagie chronique* : traitement abortif et traitement expectatif. La méthode classique, française, est complètement et clairement exposée. Le traitement par les grands lavages, trop systématiquement appliqué quelquefois, est bien mis au point avec ses avantages et ses inconvénients. Mais l'intérêt de ce chapitre est surtout dans l'exposé des méthodes allemandes, des traitements abortifs ou immédiats par les sels d'argent. Ces médications sont très décriées chez nous, peut-être parce que insuffisamment connues. L'auteur a puisé aux sources mêmes les techniques employées dans les cliniques étrangères, avec leurs minuties et leurs indications, de telle façon qu'il soit possible à tout praticien d'essayer la méthode préconisée par Neisser et Jadassohn et de contrôler ainsi les résultats obtenus.

Le chapitre de la *blennorrhagie chronique* sera d'un intérêt plus particulier pour les spécialistes, malgré et peut-être même à cause de sa complexité que l'auteur est le premier à reconnaître. N'ayant rien voulu oublier, il base son traitement sur une division en formes anatomo-cliniques et à chacune de ces formes, il s'efforce d'opposer la médication qui lui convient. Pour les infiltrations molles, les grands lavages, les injections cautérisantes, les instillations ; pour les infiltrations dures, les diverses dilatations, ainsi que les procédés plus savants, urétrométriques ou urétroscopiques. Chacune de ces médications est décrite avec des détails suffisants et appréciée d'après l'expérience personnelle de l'auteur. On peut critiquer la divi-

sion adoptée, mais il est certain qu'il était difficile de réunir autant de faits en aussi peu de pages.

Enfin, la lecture du dernier chapitre, dédié aux névropathes post-blennorrhagiens, est à conseiller à tous ceux qui, leur écoulement guéri, s'obstinent à interroger anxieusement leur méat, leur urine et leur suintement muqueux. Ils apprendront à discerner, dans leurs sensations, les vraies et les fausses ; ils trouveront là une arme contre leurs fâcheuses suggestions et puiseront en même temps dans cette lecture une leçon de souriante philosophie. A. JAMBON.

Emploi de l'électricité en dermatologie (Die Anwendung der Elektrizität in der Dermatologie. Ein Leitfaden für praktische Arzte und Studierende), par S. EHRMANN. *Josef afár,* édit. Vienne 1908, un vol. de 200 pages avec 98 figures.

Bon exposé, simple, clair et précis des usages de l'électricité en dermatologie.

S. étudie d'abord l'instrumentation, puis les applications de chaque méthode. L'électrolyse, la radiothérapie, les courants de haute fréquence, l'électricité statique.

Puis vient un chapitre sur la photothérapie où à côté du matériel de Finsen, sont décrites la lampe de Kromayer, et la lampe uviol.

Suit une assez longue bibliographie.

Le livre offre un intérêt particulier au spécialiste curieux de connaître le matériel dont on se sert à Vienne ou du moins, le matériel de Ehrmann. Les chapitres courts et clairs consacrés à la lampe de Kromayer et à la lampe uviol sont particulièrement intéressants pour le lecteur français.

CH. AUDRY.

Sur l'origine du pigment mélanotique de la peau et de l'œil (Ueber den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges), par E. MEIROWSKY. *Bibliothek medizinischer Monographien,* t. IV, 1908, édité par Werner Klinhardt, Leipzig, 1908, 124 pages et 8 planches en couleurs.

Monographie où M. a réuni les résultats de nombreux travaux faits en Allemagne, en y joignant ses recherches propres (M. a omis à peu près complètement les recherches faites en d'autres langues. On peut compléter utilement son livre par la thèse de doctorat ès sciences de R. Horand, Lyon, 1908. N. de T.).

Il est tout à fait impossible de résumer ce petit livre rédigé avec clarté, et accompagné de très nombreuses figures. Je ne puis qu'en indiquer les grandes divisions.

La première partie est consacrée à l'étude de l'origine du pigment de l'épithélium et du derme.

M. expose successivement l'opinion et les travaux des auteurs qui admettent l'origine dermique du pigment, puis celle et ceux des partisans de l'origine épithéliale ; il reprend ensuite la question à un point de vue critique et personnel.

M. se rallie à la théorie de l'élaboration du pigment par l'épithélium, mais il admet que le derme en fabrique de son côté, et que les mélano-

blastes épithéliaux et les mélanoblastes du derme répondent à des formations également indépendantes.

La seconde partie est consacrée à la détermination de la substance innée du pigment. De ces propres recherches, il conclut à l'origine nucléaire (coloration par la pyronine d'une substance rouge du noyau qui se transforme en pigment) et il est disposé à admettre que cette substance a son point de départ dans le nucléole. Ch. AUDRY.

La syphilis des innocents (Die Syphilis der Unschuldigen [syphilis insontium]), par O. SCHEUER. 1 vol. chez Urban et Schwarzenberg, Vienne et Berlin, 1910.

Un volume de 240 pages, dont plus de 80 sont consacrées à la bibliographie.

S. entend par *syphilis des innocents* ce que nous appellons plus volontiers, et, je crois, plus exactement, syphilis extragénitale.

Il s'agit donc d'un livre consacré à l'étude des chancres extragénitaux et de la syphilis qui les accompagne.

Je ne vois pas la possibilité d'analyser ce petit volume bien imprimé et bien rédigé et auquel devront se reporter les personnes désireuses de connaître l'état de nos connaissances sur ce sujet.

Je me borne à indiquer ce fait que la statistique des cas réunis par l'auteur arrive à un total de 14 590 cas, alors que celle de Bulkley n'en comptait encore que 9 098.

J'ajoute que l'auteur aurait pu facilement l'augmenter bien davantage; il n'est guère de service spécial où il ne s'en rencontre plusieurs chaque année, et je pense bien que tout syphiligraphe un peu « ancien » en retrouverait facilement quelques centaines dans ses notes et dans ses souvenirs. Toutefois, on sera surpris de voir figurer dans la statistique un chiffre de 753 chancres par circoncision, de 109 cas de chancres sur tatouage; on sera encore plus étonné d'un total de 181 chancres sur scarifications. Mais ce dernier total s'explique quand on connaît l'usage extrêment fréquent des scarifications dans la thérapeutique médicale allemande.

Ch. AUDRY.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

TRAVAUX ORIGINAUX



SUR L'EXISTENCE FRÉQUENTE D'UN SOI-DISANT ECZÉMA DES DOIGTS ET DES ORTEILS, DU A L'*EPIDERMOPHYTON INGUINALE.*

Par **R. Sabouraud.**

Je voudrais attirer par cette note l'attention des dermatologistes sur une affection fréquente et spéciale signalée jadis par Ferd. von Hebra dans un texte d'une ligne, et qui est depuis lors demeurée en oubli si complètement que je ne connais aucun auteur qui en ait parlé.

On sait qu'en 1860, Hebra fournit une admirable description de ce qu'il appela l'*Eczéma marginatum.* C'est une épidermophytie inguino-crurale, d'aspect trichophytoïde, en larges plaques circinées à centre bistre, à bords rouges, d'évolution chronique, fréquemment récidivante après apparence de guérison.

Cette maladie suscita à l'époque quelques polémiques et retomba ensuite dans un tel oubli que les plus modernes traités n'en donnent plus qu'une description confuse, et que certains, même des plus considérables, n'en parlent pas.

Köbner, Pick et Kaposi avaient démontré promptement la nature mycosique de l'*eczéma marginatum.* Dès lors on n'y vit plus une maladie particulière, mais une localisation accidentelle de la trichophytie. Pour la génération qui suivit, cette maladie demeura confondue avec les intertrigos de la région et surtout avec l'érythrasma.

C'est là une série d'erreurs. Cette épidermophytie inguinale n'est pas une trichophytie. C'est une maladie autonome dont le parasite n'est pas un trichophyton. Ce parasite est spécial, toujours le même, et ses organes de fructification conidienne sont si spéciaux qu'une préparation extemporanée faite avec un peu de la poussière de sa culture suffit à le faire reconnaître d'emblée de tous les dermatophytes déjà décrits. C'est ce que j'ai montré dans une monographie consacrée à ce parasite et à ses lésions (1). J'ai repris et complété la description de cette affection et de son parasite dans mon récent ouvrage sur *les teignes* (2).

(1) Sabouraud, L'eczéma marginatum de Hebra et son parasite. *Arch. de méd. expérimentale,* septembre et novembre, 1907.
(2) Sabouraud, *Les Teignes.* Masson, édit., 1910, p. 420-446.

Clinique. — Je ne ferai pas de nouveau la description clinique de l'eczéma marginatum. Hebra l'a faite d'une façon telle qu'elle n'est plus à faire par personne. Et c'est vraiment un sujet d'étonnement profond de voir qu'à notre époque des faits une fois si nettement décrits et si caractérisés puissent ne pas devenir classiques d'emblée. Espérons qu'à présent du moins cette maladie gardera dans la nosographie la place à part à laquelle elle a droit, au même titre, au moins, que le pityriasis versicolor et l'érythrasma. La présente note montrera qu'il nous reste beaucoup à apprendre sur son compte.

Lorsque Hebra avait fait la première et merveilleuse description de l'eczéma marginatum que nous a transmise la traduction de Doyon, il y avait inséré le paragraphe suivant resté jusqu'ici sans contrôle et sans commentaires :

« Quand l'*eczéma marginatum* a duré un certain temps, on voit survenir, dans d'autres régions, de nouvelles éruptions tout à fait analogues, en premier lieu sur l'abdomen ou la cuisse, et même sur le sacrum, dans le voisinage des parties primitivement affectées. J'ai remarqué par la suite, et souvent même avant la guérison de ces dernières, la même forme de la maladie sur les points les plus divers : au dos, aux seins, à la nuque, *et (dans un cas, chez une femme) aux extrémités.* »

Même lorsque j'avais recopié ce passage, pour remettre à son plan la description si magistrale et si oubliée du maître viennois, je n'avais pas attaché à ces mots l'importance qu'ils méritaient et c'est un hasard d'observation qui me fit vérifier dans le détail les faits qu'ils affirment, et, par la suite, leur grande fréquence.

On sait et je l'ai montré, que l'*eczéma marginatum*, à l'inverse de presque toutes les autres mycoses, affecte pour les individus de la classe aisée une prédilection marquée. C'est une maladie que l'on observe peu à l'hôpital, beaucoup plus souvent dans la clientèle de ville. En 1909, j'avais soigné et guéri, d'une épidermophytie inguinale des plus actives et des plus tenaces, M. de C... homme de 35-38 ans, lorsqu'il revint quelques semaines plus tard me montrer autour des doigts des mains et des pieds, une éruption généralisée à tous les doigts, éruption discrète, faite de vésicules eczématiformes ou dyshidroïques, entre cuir et chair qui l'importunait. Je ne vis là qu'une de ces poussées bénignes de dyshidrose que beaucoup de sujets présentent et qui disparaissent après quelques jours comme elles sont venues. Je fis une prescription anodine dont l'effet fut tout à fait nul et l'éruption persista. Aux pieds mon diagnostic était d'un intertrigo banal légèrement eczématisé.

Pendant six semaines, de nouveaux éléments analogues surgirent entre les précédents, aux pieds comme aux mains, *sans qu'aucun d'eux suffit à me mettre sur la voie du diagnostic.* Et c'est le malade lui-même qui m'obligea en quelque sorte à faire l'étude microscopique de son éruption. C'est un homme à bonnes fortunes ; il me raconta qu'il

avait passé son éruption inguinale à une femme mariée, qui l'avait repassée à son mari, et que les deux personnes ainsi contaminées et qu'il voyait encore presque tous les jours présentaient ainsi que lui des manifestations d'eczéma aux pieds et aux mains. Frappé de ces coïncidences, je prélevai sur mon malade des squames et des fragments d'épiderme soulevé par les formations vésiculaires. Tous les examens me montrèrent dans l'épaisseur de l'épiderme le lacis mycélien caractéristique des squames de bordure des grands cercles de l'*eczéma marginatum*.

J'ai vu depuis lors, chez moi, sept cas « d'intertrigo » ou « eczéma intertrigineux » des orteils en quatre ou cinq mois. Quatre d'entre eux étaient mêmement parasitaires. Et la culture (faite avec beaucoup de difficultés, car les squames prélevées entre les orteils sont toujours très microbiennes) m'a fourni l'*épidermophyton inguinale* avec tous ses caractères spéciaux et différentiels.

Depuis ce moment, quand on me consulte pour un eczéma ou intertrigo des pieds, mon premier soin est d'examiner le pli de l'aine pour y retrouver trace de l'*E. marginatum* de Hebra, et d'interroger à ce sujet les souvenirs de mon malade. Et inversement quand on me montre une épidermophytie du pli de l'aine, je pratique l'examen des espaces interdigitaux des pieds. C'est ainsi que j'ai pu contrôler et renouveler mes premières constatations.

Voici maintenant les caractères que j'ai observés à cette maladie en ces localisations.

Aux pieds, où la fréquence de cette épidermophytie paraît bien plus grande qu'aux mains, l'affection prend une physionomie spéciale, assurément très connue de tous les dermatologistes qui en ignorent seulement la nature. Le siège principal de l'affection est le fond du pli interdigital, et en ceci, elle suit ses mœurs habituelles. Tous les plis interdigitaux sont malades, mais les plus serrés, ceux des 4e et 5e orteils sont les plus atteints. Presque toujours les plis de flexion sont atteints de même, car chez beaucoup de sujets, l'état de demi-flexion des orteils est leur état normal.

Au fond du pli, on trouve une sorte de magma caséeux, blanc, facile à enlever par raclage. Au-dessous de lui, l'épiderme est blanc, brillant, humide, macéré, très épaissi, et le raclage en détache de larges plaques qui semblent une sorte de couënne adhérente.

A mesure qu'on s'éloigne du fond du pli, la lésion devient plus nettement vésiculeuse, mais les vésicules sont espacées, assez rares, et à divers degrés de leur évolution. Elles sont dispersées sans ordre; les plus petites sont à peine visibles, et les plus grosses ne dépassent guère le volume d'un grain de mil. Lorsque ces vésicules sont parvenues à maturité, elles sèchent et s'exfolient mais d'autres, toujours assez espacées se reforment, et l'éruption se perpétue. On peut voir des vésicules semblables jusqu'au bout du doigt.

Peu à peu, les lésions des plis transverses, en croissant, se fusionnent, et rejoignent celles des espaces interdigitaux. Celles-ci elles-mêmes débordent les espaces interdigitaux au-dessus et au-dessous du pied. Elles peuvent ainsi s'étaler un peu, mais toujours en gardant nettement les plis interdigitaux comme centre.

Ces lésions plus eczématiques que trichophytoïdes s'arrêtent à la saillie plantaire qui constitue l'avant-pied et dont elles n'envahissent pas l'épiderme plat. Elles s'y trouvent limités par un bord d'épiderme calleux soulevé. Sur le dos du pied, elles peuvent remonter jusqu'à trois et cinq centimètres au-dessus du pli interdigital, mais le fait n'est pas ordinaire. Dans ces cas elles sont eczématiformes, mais presque sèches, les vésicules n'étant marquées que par un point rouge ou croûtelleux.

L'ensemble de ces lésions est limité par un bord assez net, mais sans que j'aie vu ce bord prendre la netteté de contour des lésions trichophytiques ou même des lésions crurales dues au même parasite.

Dans les cas où la lésion est très marquée, les symptômes fonctionnels le sont aussi. La marche est gênée parce que les plis *s'échauffent*, la démangeaison est vive. Le port même des bottines devient pénible. Plus souvent, les lésions, très chroniques, restent limitées aux plis interdigitaux et sous-digitaux. La gêne qu'elles provoquent peut être alors assez minime.

Dans l'un et dans l'autre cas, elles passent toujours pour de l'intertrigo ou de l'eczéma et sont toujours traitées comme telles, et elles deviennent interminables.

Aux mains je n'ai observé ces lésions que dans un seul cas, et le diagnostic m'en paraît si difficile qu'il ne doit pouvoir se faire qu'au microscope.

Il n'y avait pas de lésions proprement intertrigineuses. Les lésions étaient exactement eczématiformes, et certaines dyshidroïques. C'était, sur les faces latérales de tous les doigts, des vésicules irrégulières, disséminées sans aucun ordre, ne formant pas trace de cercles. Une piqûre en faisait sortir une gouttelette séreuse, claire.

Après un mois, durant lequel les lésions se renouvelaient et disparaissaient avec une exfoliation à peine visible, un quart de cercle apparut au bord interne de l'index, mais à peine dessiné, pouvant passer inaperçu.

En même temps l'éruption s'étendit entre le pouce et l'index et passa sur la face palmaire de la main, où se formèrent, disséminées sans ordre, quatre ou cinq grosses vésicules rondes très distantes entre elles et semblables à celles de la dyshidrose. C'est à ce moment que le diagnostic vrai fut posé, et, le traitement devenant ce qu'il devait être, l'éruption fut arrêtée. J'ai lieu de croire que ce cas avait pris un développement rare et que l'éruption doit exister plus fréquemment avec un développement moindre.

Examen microscopique. — Pour les lésions des pieds, l'examen microscopique est facile. Il suffit de prendre un fragment de l'épiderme blanc épais et macéré et de le traiter à chaud dans la solution de potasse à 40 pour 100. La préparation extemporanée ainsi faite est examinée sans coloration, à 300 diamètres, avec un diaphragme étroit. Une seule cause d'erreur provient de l'épaisseur des couches épidermiques qui se dissocient mal et lentement. On peut croire non parasitaire une préparation qui, si on la regarde deux heures plus tard, après que l'action de la potasse a eu tout le temps de se produire, montre l'épiderme infiltré de filaments mycéliens innombrables.

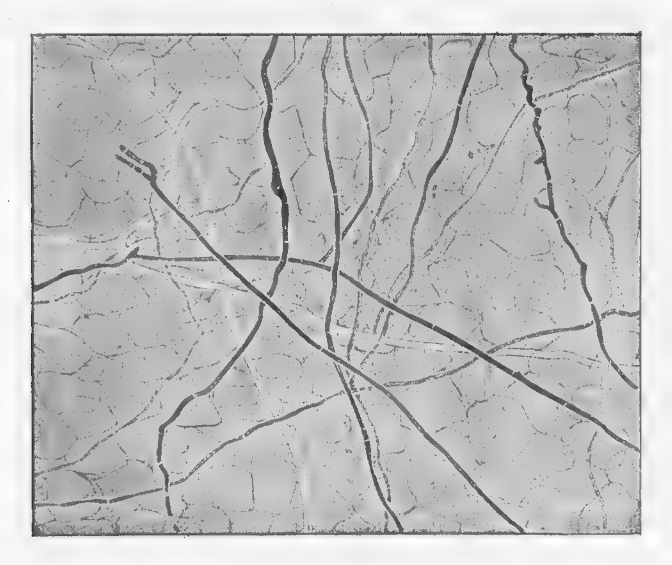


Fig. 1. — *M. Lel...* Squame épidermique du pli interdigital des orteils. × 275. Filaments mycéliens de l'*epidermophyton inguinale*.

La coupolé de chaque vésicule, enlevée à plat aux ciseaux, donnera des préparations plus faciles, mais dans lesquelles le parasite est moins abondant. Il se présente sous la forme de filaments, formant un véritable réticulum. Ordinairenent le diamètre de ces filaments ne dépasse pas 2 μ. Tantôt le mycélium fin est peu cloisonné (fig. 1) rectiligne ; tantôt au contraire il est de direction sinueuse, divisé par des cloisons plus proches en éléments subcubiques (fig. 2).

Aux mains, l'examen portant sur le quart de cercle d'exfoliation que je décrivais plus haut a montré le parasite en abondance et la coupole des vésicules, d'une façon aussi certaine mais en abondance moindre.

Culture. — La culture des lésions du pied est difficile. On la fait par ensemencement parcellaire des squames, débitées en fragments aussi petits que possible. On les distribue à raison de 5 à 6 par tube et sur dix tubes au moins de gélose peptone (1 pour 100) glucosée (4 pour

100), à froid, c'est-à-dire suivant la méthode que j'ai indiquée il y a

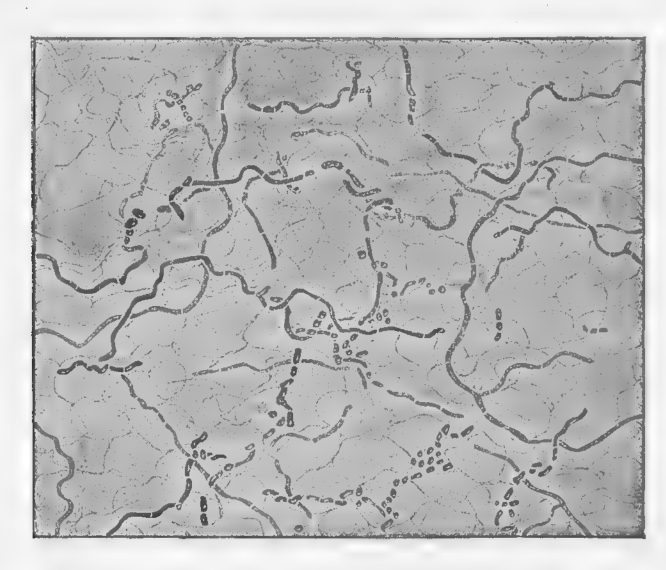


Fig. 2. — *M. de C...* Squame épidermique du pli interdigital des orteils × 275. Filaments de l'*epidermophyton inguinale.*

seize ans, et qui est à suivre pour beaucoup de mycoses, la sporotrichose entre autres.

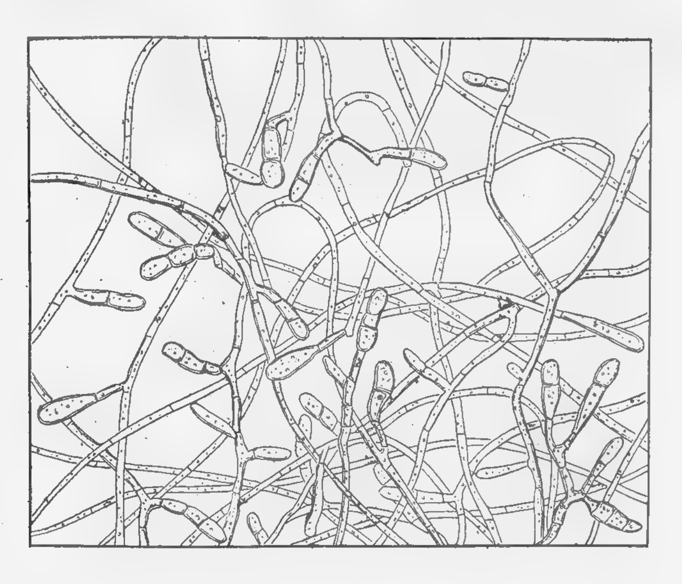


Fig. 3.

Les cultures sont presque toutes souillées, mais, peu à peu le champignon se développe et, en trois semaines, il se sera développé assez pour qu'on puisse le reprendre purement, sur l'un ou sur l'autre des

points ensemencés. La culture a les caractères objectifs spéciaux que j'ai figurés et la couleur jaune citron que j'ai décrite dans les Archives de médecine expérimentale et dans mon ouvrage sur les teignes.

L'examen microscopique d'une trace de la poussière de la culture, diluée dans une goutte d'eau, la montre constituée par une foule de fuseaux obtus, pluricellulaires réunis sur une même branche (fig. 3). Cette fructification est caractéristique car aucun dermatophyte ne montre de fuseaux pareils, ni si nombreux, et sans mélange de spores en grappe.

Traitement. — On améliore vite mais on guérit lentement cette épidermophytie intertrigneuse.

Dans les cas bénins les applications de teinture d'iode diluée au dixième, par friction dure, répétées chaque jour, peuvent suffire si on les combine au ponçage et au raclage de l'épiderme mortifié ; de même les frictions semblablement faites avec une solution de nitrate d'argent au dixième.

Mais le traitement de choix me paraît lié à l'emploi de la chrysarobine. Une pommade chrysophanique à 1 pour 100 peut suffire, et c'est par elle qu'il faut commencer le traitement.

Axonge.	30 grammes.
Acide chrysophanique.	30 centigrammes.

Dans le cas grave dont j'ai parlé j'ai dû élever la dose d'acide chrysophanique à 3 pour 100 et lui adjoindre l'acide salicylique à forte dose pour aider au décapage.

Acide salicylique.	1gr,50.
Acide chrysophanique	1
Axonge	30 (1).

Et malgré l'activité de semblables préparations, j'ai eu peine à parvenir à la guérison.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic de l'épidermophytie que je décris est à faire avec l'intertrigo et l'eczéma vrai des mêmes régions.

Aux pieds, les éléments de ce diagnostic sont la localisation exclusive ou principale des lésions aux espaces interdigitaux, le bord inférieur calleux de la lésion, la vésiculation rare et fine des régions circonvoisines, l'absence de lésions eczématiques d'autres sièges, la présence ou les commémoratifs de l'eczéma marginatum inguinal. Mais je dois

(1) Se souvenir que l'acide chrysophanique n'est soluble ni dans la lanolime, ni dans la vaseline, tandis qu'il est soluble dans l'axonge. Prescrire au pharmacien de faire cette préparation à chaud et d'agiter jusqu'à refroidissement.

Ne pas oublier aussi d'éviter de se servir de savon pour les nettoyages, tous les alcalins augmentant de beaucoup la pénétration et l'action traumatisante de l'acide chrysophanique sur l'épiderme. Tous les nettoyages de pommade chrysophanique sont à faire à l'huile ou à l'axonge pure.

dire que j'ai une fois observé cette lésion aux pieds sans trace de lésion inguinale, le malade ne se souvenant pas d'en avoir jamais présenté.

Aux mains le seul cas que j'ai observé m'a semblé de diagnostic objectif impossible. Rien ne différenciait ces lésions de lésions eczématiques bénignes de même siège. Le diagnostic de cette affection est donc surtout microscopique, et s'il est bien pratiqué il ne laissera aucun doute.

Il me reste un mot à dire concernant les trichophyties des épidermes cornés épais décrits par Djelaleddin Mouktar en 1892. J'ai vu les cas, eux-mêmes, que Djelaleddin a décrits. Aucun ne se rapportait à l'affection dont je parle. Les moulages déposés au musée Barretta le démontrent pareillement.

Les trichophyties vraies des épidermes cornés épais siègent dans la paume de la main, à la plante du pied, ou sous l'avant-pied. J'en ai vu, depuis 10 ans, plusieurs exemples. Les parasites qui font ces lésions sont divers: *Tr. acuminatum, Tr. asteroïdes, Tr. granulosum...*, etc. Aucune lésion analogue n'est faite par l'épidermophyton. La lésion qu'il produit est proprement un *intertrigophytie,* et les lésions que je viens d'étudier sont aujourd'hui décrites parmi les intertrigos ou les eczémas. Elles doivent être retranchées du cadre de l'eczéma et considérées désormais comme faisant partie du tableau clinique de l'épidermophytie à laquelle F. Hebra avait attaché le nom d'*eczéma marginatum.*

La fréquence de ce type morbide et des erreurs auxquelles il donnait lieu: *erreurs de diagnostic et de traitement,* justifie les détails dans lesquels je suis entré. Elle est la raison d'être de ce travail.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ACTION DU SOUFRE EN DERMATOLOGIE

Par Pierre **Brisson**, pharmacien.

Au mois de novembre dernier nous avons étudié les réactions que présentait le soufre en milieux aqueux, chloruré, ou organique. Nous avons mis en évidence la formation d'acide sulfurique et l'influence de différents éléments, qui exaltent ou ralentissent cette formation d'acide. Nous avons toujours suivi la même méthode opératoire c'est-à-dire que toutes nos expériences ont porté sur des produits placés pendant 24 heures dans une étuve chauffée à 40°. Dans le présent mémoire nous avons continué nos recherches en étudiant, les réactions du soufre en présence des corps gras à l'étuve de 40° et nous avons voulu nous rendre compte si dans ces conditions le soufre subissait la même loi de réaction que celle que nous avions observée pour les milieux aqueux. Nous avons d'autre part étudié les effets des rayons X sur le soufre en milieu aqueux, chloruré, organique et huileux. En un mot nous pouvons résumer le plan de notre publication de la façon suivante :

1° Action du soufre en milieux huileux à une température de 40 en présence du chlorure de sodium et des différents catalyseurs étudiés auparavant.

2° Action du soufre en milieu aqueux, huileux, chloruré et organique en présence des rayons X à la température de 15°.

3° Dosage du soufre dans différentes préparations galéniques et opothérapiques.

4° Considérations théoriques sur le rôle que nous accordons au soufre dans toutes les manifestations de la vie.

CHAPITRE I

Le soufre en milieux huileux.

La technique que nous avons suivie ne diffère en rien de celle que nous avons employée antérieurement.

Nous avons mis 1 gramme de soufre en contact de 5 grammes d'huile de lin pendant 24 heures dans une étuve chauffée à 40° ; nous avons effectué la même série d'expériences en ajoutant à l'huile de lin,

outre du chlorure de sodium, toute la série des corps dont nous avons étudié les réactions zinc, mercure, arsenic, etc.., La durée de l'expérience était de 24 heures. Au bout de ce laps de temps l'huile fut filtrée et c'est sur le filtrat limpide que le dosage de la quantité de soufre dissous fut effectué.

Une certaine quantité de ce filtrat fut calcinée dans une capsule avec un mélange de carbonate de soude et d'azotate de soude. Le résidu de la calcination après dissolution dans l'eau chaude acidulée par Hcl fut traité par une solution concentrée de chlorure de baryum.

Le précipité de sulfate de baryte fut recueilli sur un filtre et lavé avec soin à l'eau bouillante. Le filtre desséché fut calciné dans une capsule tarée et le résidu fut pesé. L'augmentation de poids de la capsule nous a donné en sulfate de baryte la quantité de soufre entrée en dissolution dans l'huile.

$\frac{\text{Huile de lin}}{5}$ . . . . sulfate de baryte.	0,35
$\frac{\text{S}}{1}$ $\frac{\text{Huile de lin}}{5}$	0,50
$\frac{\text{S}}{1}$ $\frac{\text{Nacl}}{0,50}$ $\frac{\text{Huile de lin}}{5}$	0,70
$\frac{\text{S}}{1}$ $\frac{\text{Nacl}}{0,50}$ $\frac{\text{Zno}}{0,50}$ $\frac{\text{Huile de lin}}{5}$	0,80
$\frac{\text{S}}{1}$ $\frac{\text{Nacl}}{0,50}$ $\frac{\text{Hgo}}{0,50}$ $\frac{\text{Huile de lin}}{5}$	0,70
$\frac{\text{S}}{1}$ $\frac{As^2O^3}{0,10}$ $\frac{\text{Huile de lin}}{5}$	0,70
$\frac{\text{S}}{1}$ $\frac{\text{Nacl}}{0,50}$ $\frac{As^2O^3}{0,10}$ $\frac{\text{Huile de lin}}{5}$	0,60
$\frac{\text{S}}{1}$ $\frac{\text{Nacl}}{0,50}$ $\frac{As^2O^3}{0,10}$ $\frac{\text{Huile de lin}}{5}$ $\frac{\text{Hgo}}{0,10}$	0,50

CHAPITRE II

Action des rayons X sur le soufre en milieux aqueux.

Les préparations mises en présence de l'ampoule de Crookes ont été irradiées pendant 10 minutes environ à la température de la chambre. L'expérience faite en présence de 100 centimètres cubes n'a fourni aucun résultat appréciable.

L'expérience reprise avec une faible quantité d'excipient a donné les résultats très intéressants que nous mentionnons ci-dessous.

$\frac{\text{S}}{2}$ $\frac{H^2O}{100}$ sulfate de baryte..	0,010
$\frac{\text{S}}{2}$ $\frac{\text{Nacl}}{0,50}$ $\frac{H^2O}{100}$	0,010

$\frac{S}{2}\ \frac{Nacl}{0,50}\ \frac{Hgcl^2}{0,25}\ \frac{H^2O}{100}$ 0,020

$\frac{S}{2}\ \frac{Nacl}{0,50}\ \frac{Zno}{0,50}\ \frac{H^2O}{100}$ 0,030

La même expérience avec une faible quantité de liquide.

$\frac{S}{2}\ \frac{H^2O}{10}$ sulfate de baryte. 0,010

$\frac{S}{2}\ \frac{H^2O}{10}\ \frac{Nacl}{0,50}$ 0,030

$\frac{S}{2}\ \frac{H^2O}{10}\ \frac{Nacl}{0,50}\ \frac{Hgcl^2}{0,25}$ 0,050

$\frac{S}{2}\ \frac{H^2O}{10}\ \frac{Nacl}{0,50}\ \frac{Zno}{0,50}$ 0,070

$\frac{S}{2}\ \frac{H^2O}{10}\ \frac{\text{Acide lactique}}{\text{X gouttes}}\ \frac{Nacl}{0,50}$ 0,040

Action des rayons X sur le soufre en milieux huileux.

Nous avons eu la pensée d'irradier le soufre en milieux huileux et nous indiquons dans le tableau suivant les réactions intéressantes que nous avons constatées.

$\frac{S}{1}\ \frac{\text{Huile de lin}}{5}$ 0,40

$\frac{S}{1}\ \frac{Nacl}{0,50}\ \frac{\text{Huile de lin}}{5}$ 0,57

$\frac{S}{1}\ \frac{Nacl}{0,50}\ \frac{Zno}{0,50}\ \frac{\text{Huile de lin}}{5}$ 0,55

$\frac{S}{1}\ \frac{Nacl}{0,50}\ \frac{Hgo}{0,50}\ \frac{\text{Huile de lin}}{5}$ 0,50

$\frac{S}{1}\ \frac{As^2O^3}{0,10}\ \frac{\text{Huile de lin}}{5}$ 0,50

$\frac{S}{1}\ \frac{Nacl}{0,50}\ \frac{As^2O^3}{0,10}\ \frac{\text{Huile de lin}}{5}$ 0,55

$\frac{S}{1}\ \frac{Nacl}{0,50}\ \frac{As^2O^3}{0,10}\ \frac{Hgo}{0,50}\ \frac{\text{Huile de lin}}{5}$ 0,40

CHAPITRE III

Nous avons fait en dernier lieu une petite incursion dans le domaine de la thérapeutique actuelle, nous avons eu la curiosité de voir quels pouvaient être les rapports du soufre avec les médicaments employés actuellement en dermatologie et nous avons dosé le soufre dans les différentes plantes dépuratives, dans les extraits d'organes et dans les sérums.

Le tableau ci-dessous donne la proportion de sulfate de baryte que nous avons trouvée dans les plantes dépuratives ; ne pouvant agir sur

les plantes elles-mêmes nos dosages ont porté sur 5 grammes d'extrait fluide provenant de la Pharmacie Centrale de France; ces extraits fluides réprésentent leur poids de plantes,

5 grammes	extrait fluide fumeterre sulfate de baryte.. . .	0gr,150
—	Séné..	0 100
—	Bardane.	0 210
—	Salsepareille..	0 215
—	Noyer.	0 120
—	Hamamélis.	0 180
—	Pensée sauvage..	0 070
—	Douce-amère..	0 210
—	Kola..	0 180
—	Coca..	0 600
—	Valériane..	0 240
—	Quinquina de Virg..	0
—	de Lycopode..	1 050
—	Huile de foie de morue.	0 550
—	Levure de bière..	0 410
—	Lactéol..	1 000

Nous avons en outre voulu savoir ce que les différents éléments organiques contenaient de soufre et nous avons fait porter nos dosages sur des extraits organiques provenant de la maison Byla.

2 grammes	Ovarine sulfate de baryte.	0gr,170
—	Thyroïdine.	0 230
—	Surrénine..	0 250
—	Kératine. . . . . , . .	0 720
—	Musculosine Byla.	0 100
—	Prostatine..	0 210
—	Cérébrine..	0 290
—	Placentine.	0 230
—	Hépatine..	0 410
—	Orchitine..	0 330

Nous avons soumis quelques-uns de ces corps à l'action de l'eau salée et de différents métaux lourds et nous nous sommes rendu compte de la proportion de soufre oxydé mis en liberté.

$\frac{\text{Thyroïdine}}{2}$ soufre total sulfate de baryte..	0,230
$\frac{\text{Thyroïdine}}{2}\ \frac{H^2O}{30}$ soufre oxydé soluble.	0,004
$\frac{\text{Thyroïdine}}{2}\ \frac{H^2O}{30}\ \frac{\text{Nacl}}{0{,}50}$	0,030
$\frac{\text{Thyroïdine}}{2}\ \frac{H^2O}{30}\ \frac{\text{Nacl}}{0{,}50}\ \frac{\text{Hgcl}^2}{0{,}10}$	0,030
$\frac{\text{Levure de bière}}{5}$ soufre total.	0,410
$\frac{\text{Levure de bière}}{5}\ \frac{H^2O}{60}$ soufre soluble..	0,002

$\frac{\text{Levure de bière}}{5}$ $\frac{H^2O}{60}$ $\frac{\text{Nacl}}{1}$	0,410
$\frac{\text{Lactéol}}{1,25}$ soufre total.	0,250
$\frac{\text{Lactéol}}{1,25}$ $\frac{H^2O}{60}$ soufre soluble.	traces
$\frac{\text{Lactéol}}{1,25}$ $\frac{H^2O}{60}$ $\frac{\text{Nacl}}{1}$	0,125

Nous avons en outre dosé le soufre dans les sérums et il semblerait que l'action anti-toxique du sérum soit proportionnelle à sa teneur en soufre.

$\frac{\text{Sérum anti-diphtérique Roux}}{10}$ soufre tolal SO^4Ba.	0,170
$\frac{\text{Sérum anti-diphtérique de Behring}}{10}$	0,333
$\frac{\text{Sérum anti-streptoccocique}}{10}$	0,200
$\frac{\text{Tuberculine au 1/10}}{10}$	0,130
$\frac{\text{Sérum antitétanique}}{10}$	0,230
$\frac{\text{Sérum de Marmoreck}}{10}$	0,165

Nous avons en outre grâce au concours de notre excellent ami M. A. Vernes, interne des hôpitaux, étudié les variations du soufre dans les sérums de différents malades.

$\frac{\text{Sérum de pneumonie}}{10}$ soufre total.	0,140
$\frac{\text{Sérum syphilis héréditaire}}{10}$	1000
$\frac{\text{Sérum syphilis et roséole}}{10}$	0,080
$\frac{\text{Sésum de mycosis}}{10}$	0,030
$\frac{\text{Sérum de psoriasis}}{10}$	0,170

Nous avons eu en mains grâce à l'aimable concours du Dr Hitte de Rouen un cancer de sein. Ce cancer après avoir été débarrassé de ses membranes fut haché et desséché dans le vide. La masse totale obtenue, 40 grammes, fut traitée par l'acétone éther afin d'éliminer les corps gras. Nous avons obtenu 26 grammes de poudre et c'est sur cette poudre qu'ont porté nos expériences.

1 gramme de poudre desséchée a donné comme soufre total :
un précipité de sulfate de baryte de. 0gr,315

Nous avons ensuite mis à l'étuve 1 gramme de poudre de cancer en

présence d'eau, de sérum physiologique, et de certains des corps que nous avons étudiés et nous fûmes stupéfait de la forte proportion de soufre oxydé que nous avons trouvée.

$\frac{\text{P. cancer}}{1}\ \frac{H^2O}{30}$ soufre oxydé	0,140
$\frac{\text{P. cancer}}{1}\ \frac{\text{Nacl}}{0{,}50}\ \frac{H^2O}{30}$	0,170
$\frac{\text{P. cancer}}{1}\ \frac{\text{Nacl}}{0{,}50}\ \frac{As^2O^3}{0{,}10}\ \frac{H^2O}{30}$	0,130
$\frac{\text{P. cancer}}{1}\ \frac{\text{Nacl}}{0{,}50}\ \frac{\text{Hgcl}^2}{0{,}10}\ \frac{H^2O}{30}$	0,250
$\frac{\text{P. cancer}}{1}\ \frac{\text{bichl. quinine}}{0{,}50}\ \frac{\text{ars. de soude}}{0{,}10}\ \frac{\text{Nacl}}{0{,}50}$	0,130
$\frac{\text{P. cancer}}{1}\ \frac{\text{teinture iode}}{\text{X gouttes}}\ \frac{\text{Nacl}}{0{,}50}\ \frac{H^2O}{30}$	0,150

Ce qui frappe dans ces expériences, c'est l'antithèse que nous avons signalée entre les sels de mercure et l'arsenic. Là où le mercure favorise la formation des sulfates l'arsenic au contraire semble fixer la molécule de soufre sur le noyau albuminoïde.

CHAPITRE IV

Nous avons jusqu'ici défini les transformations que subit le soufre pur ou combiné, nous avons donné une explication plausible de l'action du soufre dans la thérapeutique dermatologique ; nous avons démontré le rôle que joue le chlorure de sodium envers la molécule soufre et les conditions qui favorisent la formation de l'acide sulfurique. Tous ces phénomènes, nous avons pu les contrôler par la série d'expériences que nous avons développées devant les yeux du lecteur.

Efforçons-nous maintenant d'exposer brièvement le rôle que peut jouer le soufre dans la vie.

Tout d'abord avant d'entrer dans la discussion de nos aperçus qu'il nous soit permis de faire un exposé rapide de nos connaissances actuelles sur la chimie biologique de la cellule vivante.

La substance organique que nous trouvons dans le corps de tout être vivant est constituée dans son essence par deux éléments ; le premier forme la substance organisée qui évoque l'idée de structure (Jacques Duclaux) ; tout organisme présentant une structure qui lui est propre. La deuxième constitue les cristaux qui, eux, ont les mêmes caractères, les mêmes faces, les mêmes angles, le même pouvoir diélectrique, les mêmes indices de réfraction, le même pouvoir rotatoire, en un mot les mêmes propriétés physiques.

Le premier élément est soluble, ces éléments restent en suspension dans un dissolvant approprié, c'est la substance colloïdale ; le deuxième

est entièrement soluble ou franchement insoluble, c'est la substance cristalloïde. Le passage de la matière organique de l'état colloïdal à l'état cristalloïde représente l'ensemble de la vie.

Tout le phénomène consiste en la désagrégation d'un ensemble considérable de molécules agglomérées dans un sens spécial et formant selon leur structure la substance organisée. Cet édifice organique en s'émiettant donne naissance à des molécules fines et à d'autres plus grosses ; les grosses sont appelées micelles. La substance colloïdale est la substance qui contient non seulement des molécules fines, mais aussi des micelles qui sont des mollécules plus grosses ; elle est le point de passage entre la solution et l'émulsion, car elle contient l'un et l'autre.

Nous ne nous arrêterons pas aux caractères chimiques et physiques propres à chacun de ces deux états de la matière vivante ni aux phénomènes d'absorption.

Nous voulons définir le rôle des catalyseurs. Un corps catalyseur peut être considéré comme un sensibilisateur, si on admet les théories des microbiologistes, et comme un lubréfiant si l'on emprunte l'image heureuse du Pr Matignon. Le catalyseur est le corps qui par sa présence et sa nature très choisie permet d'effectuer à une basse température ce qui demanderait in vitro le secours de la chaleur.

Le platine est un élément catalyseur. Quand on se sert de la mousse de platine pour oxyder un corps ou un gaz, cette oxydation se fait avec une élévation de température très sensible ; si on remplace la mousse de platine par du platine colloïdal, l'oxydation s'effectue plus lentement sans doute, plus régulièrement mais sans élévation de température. Selon le Pr Matignon dans une action catalytique il se passe quelque chose d'analogue à ce qui distingue la mécanique rationnelle de la mécanique appliquée.

Prenons l'exemple du plan incliné.

Un corps posé sur ce plan incliné doit glisser (mécanique rationnelle) et cependant (mécanique appliquée) pour un certain angle, pour certaines formes du corps ou de la surface du plan incliné (rugueux) le corps ne glisse pas. Dans la pratique il y a ce qu'on nomme en terme général : un frottement.

Ce mot frottement appliqué en chimie n'est qu'un mot pour expliquer la résistance qui empêche la réaction de se produire expérimentalement.

On peut arrèter ce frottement mécanique en arrondissant ou en aplanissant les corps, mieux encore en employant un lubréfiant. En chimie organique le lubréfiant sera le catalyseur.

Nous avons fait cette digression sur les colloïdes et les catalyseurs dans l'organisme pour essayer d'expliquer si l'action des ferments n'est pas tributaire de la présence de l'acide sulfurique ou pour

mieux dire si le groupement soufré, n'est pas entre deux molécules colloïdales le trait d'union qu'est l'acide sulfurique par exemple en présence de l'alcool.

Deux molécules d'alcool en présence d'acide sulfurique se soudent avec perte d'une molécule d'eau pour former de l'éther ; l'acide sulfurique restant intact.

L'acide sulfurique ne serait-il pas le lubréfiant du Pr Matignon, et sa présence dans la molécule albuminoïde ne serait-elle pas l'élément nécessaire permettant tous les phénomènes de désagrégation ou de combinaison qui constituent la vie ?

Sous quelle forme le soufre existe-t-il dans la cellule ?

Sans aucun doute à l'état d'acide sulfurique. Son contact permanent avec le chlorure de sodium ne peut le faire concevoir sous un autre état ; mais la place stéréochimique que le soufre occupe dans la molécule colloïdale doit être de toute importance et la nature des corps doit être différente suivant que le soufre est ou électro-positif ou électro-négatif. Peut être y a-t-il là l'explication de la différence entre les colloïdes vrais et les micelles. Les premiers (colloïdes) à grains fins, extrêmement labilles, constituent la base des ferments, ils sont électro-positifs. Les seconds (micelles) à grains plus gros semblent constituer l'enveloppe cellulaire, ils sont peu serrés, mais suffisamment pour permettre le passage des liquides de l'extérieur à l'intérieur et arrêter le passage des colloïdes dans le sens opposé.

Quel est le pouvoir électrique des soufres micelles ? Nous l'ignorons. Il est probablement électro-négatif, si l'on considère comme nous que l'enveloppe est à la cellule ce que l'épiderme est au corps humain c'est-à-dire très riche en soufre. Dans les tableaux que nous avons publiés des dosages de soufre dans les préparations opothérapiques, nous avons vu la richesse en soufre de certaines glandes. Ne pourrait-on pas admettre que le soufre soit de toute utilité pour en assurer le rôle physiologique. Nous nous réservons d'ailleurs d'étudier cette question, en constatant si l'addition du chlorure de baryum par exemple n'arrête pas les propriétés d'hydrolyse de quelques-uns de ces sucs glandulaires.

Les cartilages des os présentent un exemple intéressant de l'action de l'acide sulfurique. L'osséine et les cartilages sont très riches en sulfates acides de chaux. Ces sulfates permettent à la substance organique d'éliminer les substances minérales, de façon à former les os. Le sulfate acide de chaux vient-il à diminuer comme nous le démontrerons pour la coxalgie ? Le cartilage se désagrège et la fonction minéralisante de l'osséine est suspendue.

Dans l'osséine le soufre existe dans la proportion de 0,70 pour 100 dans l'amylase du malt la même proportion de 0,70 pour 100 existe.

La richesse en soufre de la plupart des enzymes est un fait reconnu,

et ces enzymes, ces ferments, ces diastases remplissent à basse température et dans des conditions spéciales les réactions que nous obtenons avec l'acide sulfurique à l'autoclave.

L'action du chlorure de sodium ne se fait pas seulement sentir sur le soufre en milieux aqueux et organisés comme le sérum, mais aussi en présence des corps gras. Nous avions toujours remarqué la difficulté que nous avions à faire dissoudre du soufre dans de l'huile ; à une certaine température, cette dissolution s'effectuait mais dès que la température baissait le soufre reprécipitait. Nous avons été saisis de la rapidité de la dissolution à basse température quand on adjoignait au soufre une trace de chlorure de sodium, à basse température aucune cristallisation ne s'effectuait. Le tableau que nous avons publié antérieurement montre la progression de la dissolution du soufre sous forme de combinaison.

L'huile de lin et le soufre seuls n'ont donné qu'un précipité de $0^{gr},50$ de sulfate de baryte. En présence du chlorure de sodium la quantité de sulfate de baryte monte à $0^{gr},70$; en présence d'un catalyseur nous arrivons à $0^{gr},80$ pour l'oxyde de zinc et $0^{gr},90$ pour l'oxyde jaune de mercure. L'arsenic ou mieux l'acide arsénieux qui est un acide trivalent semble avoir sur le soufre en présence des huiles la même action que le chlorure de sodium et il donne le même poids de sulfate de baryte ; ceci nous permettrait de comprendre son rôle bienfaisant dans les affections squameuses en favorisant la formation des corps gras et la combinaison soufrée qui constitue les téguments.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS.

Dans notre travail bien modeste nous avons voulu essayer de comprendre le rôle que pouvait jouer le soufre dans la thérapeutique dermatologique. Les résultat que nous avons obtenus nous ont fait sortir du cadre que nous nous étions tracé et nous ont poussé à émettre certaines conceptions sur le rôle du soufre dans les phénomènes de la vie.

Ces idées que nous avons exposées ne sont que le résultat de déductions reposant sur l'observation de données acquises et de faits bien connus. Nous serions très heureux si une autorité scientifique pouvait reprendre les idées que nous avons émises et examiner ce qu'elles peuvent avoir de fondé dans leur nature.

Il résulte en somme de nos expériences que le soufre en présence du chlorure de sodium et des sérums se transforme en acide sulfu-

rique. Cette rapidité de formation acide est tributaire de deux causes : 1° de la chaleur ; 2° d'un catalyseur. En effet l'acide sulfurique ne se forme rapidement que si l'expérience s'effectue à l'étuve de 40°. A une température de 20° la réaction est lente. Le soufre ou le produit soufré vient-il à être porté à l'étuve à 40° en présence des différents catalyseurs que nous avons étudiés, la quantité d'acide sulfurique augmente en raison de l'action catalytique des différents corps.

M. le Dr Brocq dans le laboratoire duquel nous avons pu faire des expériences nous a demandé d'examiner comment se comportait le soufre en présence des corps gras et de l'électricité. Nous avons démontré que le soufre en présence des corps gras se dissolvait facilement et que ces dissolutions étaient fonction 1° de la température ; 2° de la présence soit du chlorure de sodium, soit de l'acide arsénieux, soit d'autres catalyseurs étudiés antérieurement dans les milieux aqueux.

En présence de l'électricité nous avons eu le plaisir de constater des phénomènes très intéressants. Avec le concours des Drs Lenglet et Belot, nous avons irradié du soufre dans des conditions expérimentales identiques à celles que nous avions suivies pour nos recherches à la température de 40°, avec cette seule différence que nous avons dû restreindre la quantité du milieu (aqueux, sérum, corps gras) et nous avons observé que à la suite d'une irradiation de 10 minutes à la température de la chambre nous avions des résultats à peu près identiques à ceux que nous avions obtenus à l'étuve et cependant avec une proportion de liquide bien faible. La progression de la formation de l'acide sulfurique fut normale, ceci est un point intéressant à constater car il permet de comprendre l'action des rayons X sur la peau et les tissus.

Nous avons en dernier lieu émis quelques idées sur le rôle possible du soufre dans le chimisme cellulaire.

Ces idées nous le répétons sont purement personnelles et elles sont nées par déduction des expériences et des dosages que nous avons effectués.

Le soufre fait partie de la molécule albumine vivante, il semble exister dans l'organisme sous trois formes :

1° Une forme cristallisée ; ce sont les sulfates qui sont les déchets minéraux de l'organisme (sulfates ammoniacaux ou de composés ammoniacaux) ;

2° Une forme colloïdale si ce terme peut être employé. La molécule de soufre à fonction acide se trouve fixée sur un groupe de la masse albuminoïde permettant sa dissociation. La bi-valence de l'acide sulfurique servant de trait d'union et favorisant l'hydrolyse (action d'autoclave, actions des ferments, etc.) ;

3° En dernier lieu le soufre existe à l'état kératinique, si nous pouvons employer une telle expression. C'est un état intermédiaire entre

l'état cristallisé et l'état colloïdal. C'est cette forme de soufre que l'on doit trouver dans les micelles et dans la kératine, différant probablement du soufre des colloïdes par sa position stéréochimique et son pouvoir électrique.

Nous présentons notre mémoire en réclamant l'indulgence du lecteur et en regrettant de n'avoir pu trouver une littérature du soufre dans ses rapports avec la chimie biologique qui aurait pu nous guider dans nos recherches et nous aider à comprendre le rôle du soufre dans la vie.

DU GRATTAGE MÉTHODIQUE DES LÉSIONS CUTANÉES COMME MOYEN DE PRÉCISER LE DIAGNOSTIC (1)

par **R. Lutembacher.**

(Travail du service du Dr L. Brocq.)

(Suite.)

DEUXIÈME PARTIE

Généralités sur le flux de sérosité dans les dermatoses.

A côté des lésions épidermiques et dermiques, la curette peut nous renseigner sur l'existence du flux de sérosité au niveau des lésions élémentaires, sur son intensité et sur la manière dont il se répartit dans le derme et l'épiderme.

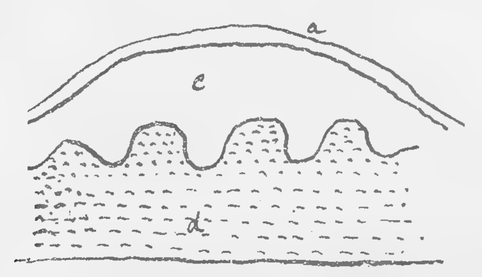


Fig. 61. — Œdème dermique.

Nous schématiserons d'abord les lésions déterminées par le flux de sérosité qui sort des vaisseaux vasodilatés :

1° Il ne peut pas franchir les limites du derme dont il constitue l'œdème (fig. 61) ;

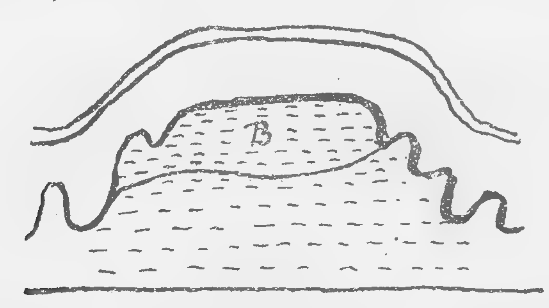


Fig. 62. — Bulle profonde. Sérosité collectée dans une poche résultant du clivage dermo-épidermique.

2° Sans franchir les limites du derme il peut produire un décollement

(1) Voir *Annales de Dermatologie et syphiligraphie*, n° 5, mai 1910, p. 239.

dermo-épidermique formant une bulle profonde (fig. 62), flux abondant et brusque) ;

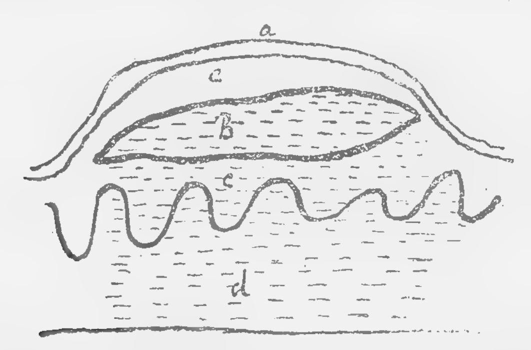


Fig. 63. — Bulle moyenne. Sérosité collectée dans une poche résultant du clivage des assises superficielles et profondes du corps muqueux.

3° Il peut traverser les couches profondes du corps muqueux et

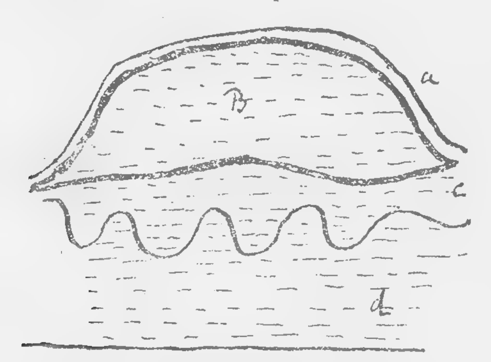


Fig. 64. — Bulle superficielle bien tendue.
En *a*, œdème du derme ; en *c*, œdème du corps muqueux ; B, poche résultant du clivage entre le corps muqueux et la couche cornée *a*.

cliver les couches profondes et superficielles de celui-ci (bulle moyenne) (fig. 63) ;

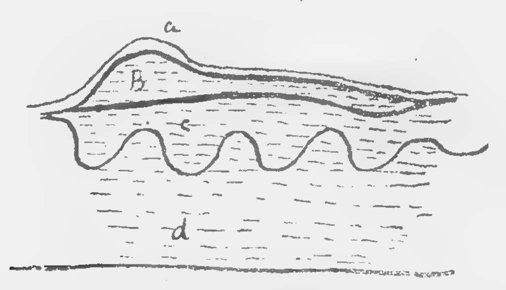


Fig. 65. — Bulle flasque.
En *d*, œdème du derme ; en *c*, œdème du corps muqueux ; en B, poche résultant du clivage entre le corps muqueux et la couche cornée *a*. La sérosité collectée est peu abondante.

4° Il peut traverser tout le corps muqueux qui présente de l'œdème

intracellulaire et décoller la couche cornée (bulle superficielle) (fig. 64) ;

5° La traversée du corps muqueux, qui comme une éponge s'imbibe de la sérosité peut épuiser partiellement le flux qui lorsqu'il arrive sous la couche cornée réussit seulement à cliver le stratum corneum et à se collecter un peu sous la forme de bulle flacide (fig. 65) (Il en est ainsi lorsque le flux est moins abondant et moins brusque);

6° La traversée du corps muqueux peut épuiser presque entièrement le flux de sérosité, il n'y a plus formation de bulle, le clivage seul existe

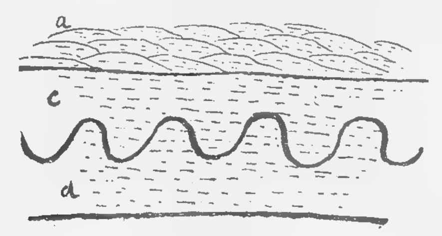


Fig. 66.
En *a,* œdème du derme ; en *c,* œdème du corps muqueux ; en *d,* squames humides.

donnant lieu à une desquamation plus ou plus abondante formée par des squames humides (flux moins abondant et moins brusque) (fig. 66) ;

7° Enfin la sérosité peut ne pas dépasser le corps muqueux et même

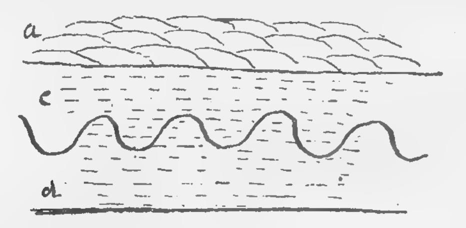


Fig. 67.
En *d,* œdème du derme ; en *c,* œdème du corps muqueux ; en *a,* squames sèches.

n'exister que dans les couches moyennes, les squames restent sèches (fig. 67).

Les caractères objectifs ordinaires suffisent à caractériser l'œdème et les diverses variétés de bulles ; par contre la curette est utile pour révéler l'œdème du corps muqueux en allant au devant du flux de sérosité caché dans les parties profondes. Cette recherche est importante non seulement au point de vue du diagnostic mais encore au point de vue du traitement car elle permet de reconnaître les formes irritables de dermatoses qu'il faut savoir traiter avec douceur.

Dans d'autres cas la sérosité traverse l'épiderme dans l'intervalle des cellules qu'elle écarte (spongiose) pouvant se collecter ensuite dans des vésicules plus ou moins volumineuses : Là encore la curette n'est pas nécessaire lorsqu'il s'agit de grosses vésicules superficielles mais elle permet de dépister les vésicules histologiques et profondes.

Chapitre I. — Lésions humides par œdème du corps muqueux.

a) Grattage d'un élément de psoriasis irritable (œdème du corps muqueux).

L'histologie nous montre une lésion de psoriasis type avec œdème du derme et du corps muqueux: La pellicule décollable et les squames restent sèches.

Les premiers coups de curette enlèvent les squames, soulèvent la

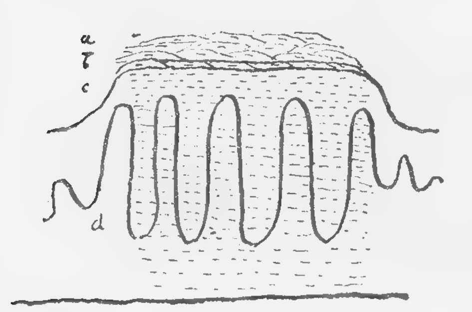


Fig. 68. — Psoriasis irritable avant le grattage.
a, squames parakératosiques; *b*, pellicule décollable; *c*, corps muqueux œdémateux donnant une surface rouge, unie et humide; *d*, œdème du derme.

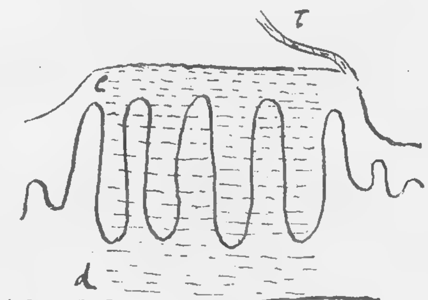


Fig. 69. — Au 42e coup de curette, on soulève la pellicule décollable *b*, on arrive sur le corps muqueux *c* qui présente de l'œdème intracellulaire. Lorsqu'on applique le papier à cigarette sur cette surface rouge il est mouillé en nappe par l'exosérose.

pellicule décollable, et immédiatement au-dessous on arrive sur la surface rouge, lisse, mais au lieu d'être sèche celle-ci est humide, et le papier à cigarette appliqué sur cette surface *se mouille en nappe* par l'exosérose; et on peut appliquer ainsi deux ou trois papiers ils se mouilleront successivement et d'autant plus que le psoriasis est plus irritable. Lorsqu'on fait cette même manœuvre en appliquant le papier à cigarette sur la surface rouge, lisse et luisante du psoriasis non exosérotique une légère humidité peut mouiller le premier papier à cigarette très légèrement, mais les suivants restent absolument secs.

Lorsqu'on poursuit le grattage au moment où les papilles sont ouvertes on observe dans ces formes irritables que le petit piqueté exosérotique qui accompagne normalement le piqueté hémorragique est remplacé par un suintement beaucoup plus marqué qui traduit l'œdème du derme.

b) Grattage d'un élément de parakératose humide à type exosérotique.

L'histologie nous montre une lésion de parakératose (du 1er type) dans laquelle l'œdème a envahi une partie de la lésion. Suivant les cas toute la lésion est envahie par la sérosité, ou son envahissement n'est que parcellaire.

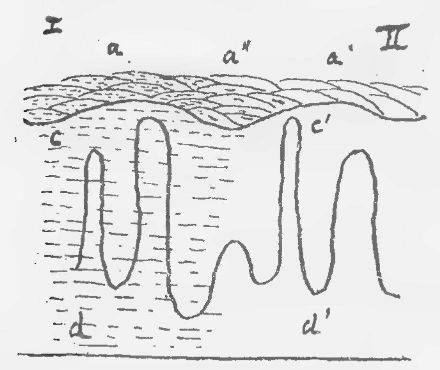


Fig. 70. — Parakératose du type I avec zone œdémateuse à gauche.
En I : *a*, squames humides ; *c*, corps muqueux avec œdème ; *d*, derme avec œdème.

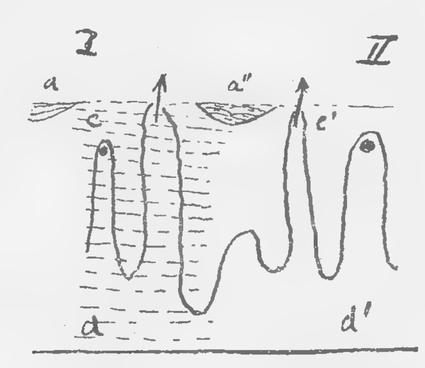


Fig. 71. — Au 15e coup de curette, points irréguliers de purpura, d'hémorragie, coexistants avec des îlots de squames cornées ou parakératosiques, de plus nappe exosérotique dans la partie gauche en I.

De la superficie à la profondeur, les squames, le corps muqueux, le derme sont infiltrés par la sérosité dans la partie gauche du dessin.

Les squames humides constituent un premier caractère de ces parakératoses.

Rapidement la curette blesse cet épiderme et dans cette variété on obtient simultanément : squames, purpura, hémorragie, auxquels s'ajoutent des îlots d'exosérose en nappe.

Nous retrouvons dans ce 2e groupe des parakératoses humides par œdème du corps muqueux tous les types que nous avons décrits dans les formes sèches et qui nous fournissent ainsi tous les schémas de grattage auquel s'adjoint seulement un nouveau caractère, l'exosérose en nappe (nous donnons plus loin ces schémas avec des figures).

Chapitre II. — Le processus de spongiose et la vésicule.

a) Grattage de l'eczéma dit sec.

L'histologie nous montre des vésicules minuscules et profondes (sans

vésicules il n'y a pas d'eczéma par définition de ce syndrome au point de vue objectif).

La curette permet d'ouvrir ces vésicules cachées, si après avoir suffisamment gratté on applique le papier à cigarette on voit apparaître de petites taches exosérotiques, que n'accompagne pas d'hémorragies, elles ont des caractères propres.

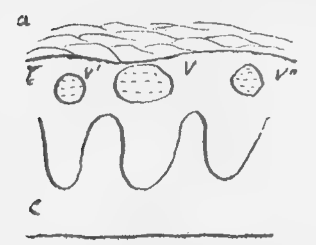


Fig. 72. — Eczéma dit sec avant le grattage.

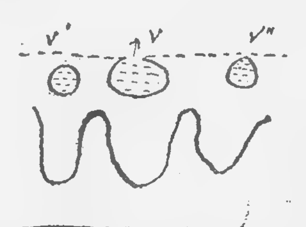


Fig. 73. — Au 10e, la curette ouvre le sommet de V qui donne sur le papier à cigarette une tache à bords dentelés.

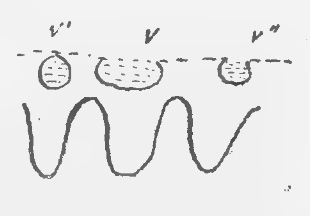


Fig. 74. — Au 15e, V est largement ouverte et V'' commence à s'ouvrir, V' est encore fermée.

Leurs bords sont irréguliers, plus ou moins dentelés, leurs formes et leurs dimensions sont très inégales entre elles, leur distribution sur l'élément est très irrégulière, sous la curette on les voit augmenter, car celle-ci les affleure d'abord avant de les ouvrir largement.

b) Parakératoses eczématisées ou vésiculeuses.

L'histologie nous montre, mêlées aux lésions de parakératoses des vésicules plus ou moins grosses, plus ou moins profondément situées qui peuvent se rencontrer d'ailleurs à côté d'îlots d'œdème intracellulaire en nappe.

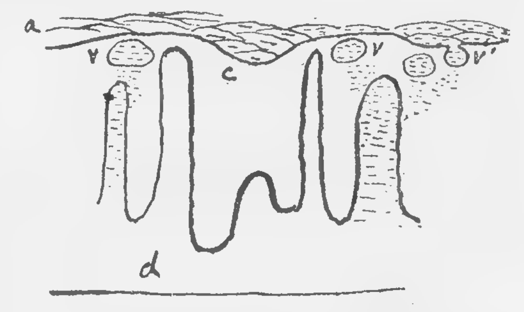


Fig. 75. — Parakératose eczématisée du 1er type avant le grattage. Vésicules dans le corps muqueux qui présente les altérations de parakératose du 1er type.

Les premiers coups de curette enlèvent des squames qui sont plus ou moins humides suivant la quantité de sérosité qui s'échappe des vésicules qui viennent s'ouvrir à la surface.

On arrive rapidement sur le corps muqueux qui renferme les vésicules et mouille le papier à cigarette en formant les taches caractéristiques. Mais en même temps la lésion de parakératoses

se révèle et suivant la variété : des points de purpura et d'hémorragie apparaissent sur la surface, en même temps que des points exosérotiques, des vésicules et tandis que persistent encore des îlots de squames.

Lorsque les vésicules siègent dans une parakératose du type 2e, on a, après quelques coups de curette :

Squames, hémorragie 1re auxquelles s'ajoutent des points exosérotiques; Purpura 2e.

Il en est de même pour les autres variétés.

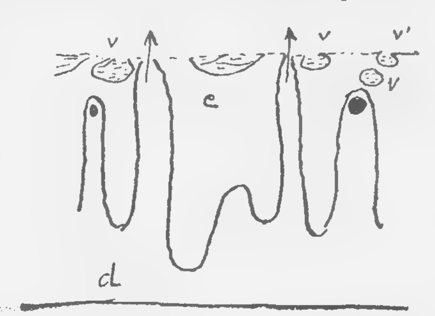


Fig. 76. — Au 15e coup de curette, points irréguliers de purpura et d'hémorragie, avec coexistence d'îlots de squames, de plus taches vésiculeuses.

Le grattage permet donc de distinguer les parakératoses sèches des parakératoses humides par œdème du corps muqueux, des parakératoses vésiculeuses ou eczématisées. Dans la même lésion d'ailleurs on peut trouver à côté d'œdème en nappe des points vésiculeux.

Le résultat fourni par le grattage dans ces parakératoses avec flux de sérosité est donc complexe cependant il reste *caractéristique de la lésion épidermique* d'une part, de la lésion *vésiculeuse ou œdémateuse* d'autre part. Nous donnons quelques exemples de ces variétés de parakératoses.

Chapitre III. — Lésions mixtes. — Parakératoses exosérotiques et vésiculeuses.

A. — *Parakératoses du premier type avec œdème du corps muqueux* (fig. 76).

Au 15e simultanément squames humides persistantes par îlots; points purpuriques et hémorragiques inégaux ; îlot d'exosérose en nappe.

B. — *Parakératose du premier type avec vésicule* (fig. 75).

Au 15e : simultanément squames humides persistantes par îlots; points purpuriques et hémorragiques inégaux; points vésiculeux.

C. — *Parakératose du deuxième type avec œdème du corps muqueux* (fig. 77 et 78, à gauche).

Au 15e : squames humides. Exosérose en nappe et hémorragie 1re.

D. — *Parakératose du deuxième type avec vésicule* (fig. 77 et 78, à droite).

Au 15e : squames humides. Points de vésicule et hémorragie 1re.

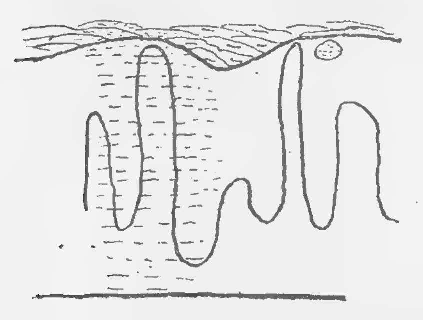


Fig. 77.

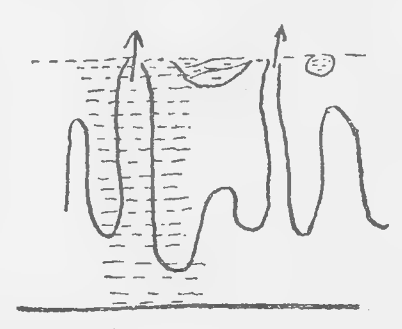


Fig. 78.

E. — *Parakératose du quatrième type avec œdème de la partie moyenne du corps muqueux* (fig. 79 et 80, partie gauche).

Au 15e : squames sèches, exosérose en nappe, purpura 1er.

Au 18e : squames sèches, exosérose en nappe, hémorragie 2e ; et nouveaux points de purpura.

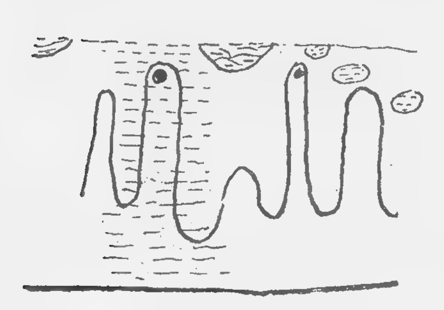


Fig. 79.

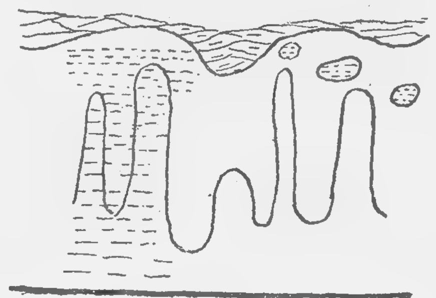


Fig. 80.

F. — *Parakératose du quatrième type avec vésicule profonde* (fig. 79 et 80, droite).

Au 15e : squames sèches, points de vésicule, purpura 1er.

Au 18e : squames sèches, points de vésicule, hémorragie 2e.

G. — *Parakératoses du premier, deuxième ou quatrième type avec œdème de la partie superficielle du corps muqueux* (fig. 81 et 82, à gauche).

Au 13e : squames humides et exosérose en nappe 1re.

Au 15e : purpura et hémorragie 2e ou hémorragie 2e et purpura 3e ou purpura 2e et hémorragie 3e.

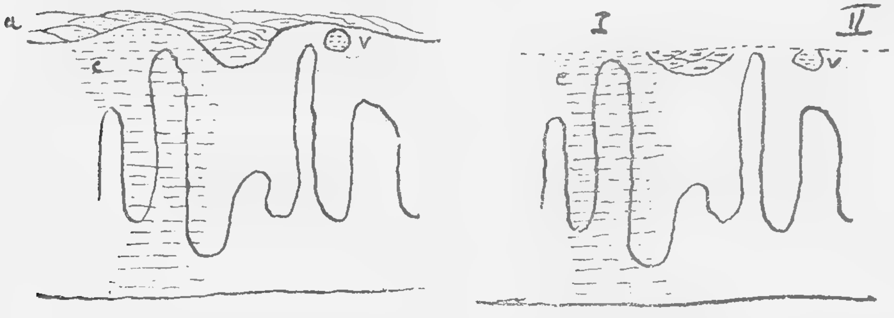


Fig. 81. Fig. 82.

H. — *Parakératose du premier, deuxième ou quatrième type avec vésicules superficielles* (fig. 81 et 82, à droite).

Au 12e : squames humides et point de vésicule 1re.

Au 15e : purpura et hémorragie 2e ; hémorragie 2e et purpura 3e ; purpura 2e et hémorragie 3e.

Dans tous ces types de parakératoses vésiculeuses, les vésicules sont disséminées au hasard dans l'épiderme et les lésions épidermiques elles-mêmes sont désordonnées, nous avons également comme dans le type des parakératoses sèches du type 5 à lésions parcellaires ordonnées, des formes humides dans lesquelles les vésicules se groupent à la périphérie de la lésion, qui cliniquement prend le type des dermatoses marginées (parakératoses à type de pityriasis rosé) (dermatose figurée médio-thoracique vulgaire).

J. — *Type 5 de parakératose vésiculeuse marginée.*

L'histologie nous montre une lésion marginée dans laquelle les lésions maxima sont à la périphérie de l'élément.

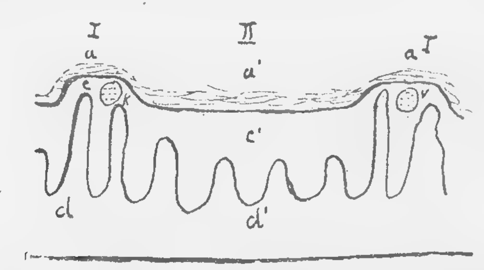


Fig. 83. — Parakératose marginée et vésiculeuse avant le grattage (1re variété). En I à la périphérie ; *a*, squames plus ou moins abondantes et humides ; *c*, corps muqueux irrégulièrement aminci suivant le type I des parakératoses sèches, $h = 10$ en *c* et $h = 20$ en *k* ; *v*, vésicules profondes ; *d*, pas de lésion dermique ; en II, au centre peu de lésions.

A la périphérie en I on trouve de la superficie à la profondeur (fig. 83) :

1° Des squames (a) plus ou moins abondantes et plus ou moins humides ;

2° Le corps muqueux est aminci suivant le type de parakératoses, c'est-à-dire que $h = 10$ en c et $h = 20$ en k ;

3° Les papilles sont inégales.

Il n'y a pas de lésion dermique.

Au centre structure presque normale en II.

C'est le type d'une parakératose marginée, mais de plus dans le corps muqueux au niveau de la marge en I il y a des vésicules : V.

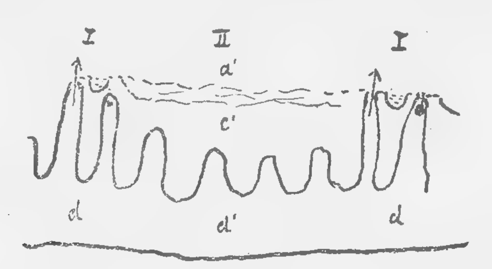


Fig. 84.
Au 15e coup : en I, vésicules ouvertes, points inégaux de purpura et d'hémorragie avec squames persistantes à la périphérie ; en II, stade latent.

Les premiers coups de curette enlèvent les squames, dès le 15e on obtient à la périphérie : des points de purpura, d'hémorragie, coexistant avec des squames et avec de fines vésicules ; tandis qu'au centre la peau conserve une résistance plus grande.

Dans d'autres variétés marginées le corps muqueux présente dans la zone périphérique un amincissement comme dans le 2e type de parakératose, en sorte que au 15e coup de curette on obtient à la périphérie : hémorragie 1re et vésicules ; purpura 2e.

On peut avoir également suivant le type 4 : purpura 1er vésicule au

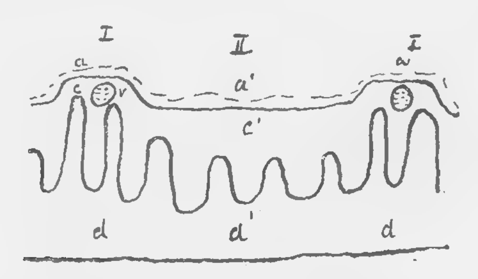


Fig. 85. — Parakératose marginée et vésiculeuse avant le grattage (2e variété).
En I, à la périphérie ; a, squames ; b, corps muqueux aminci suivant le type I des parakératoses, $h = 20$ et $h = 30$; v, vésicules ; d, pas de lésion dermique ; en II, au centre peu de lésions.

15e coup, et hémorragie 2e au 18e coup de curette (stade intermédiaire très court).

Le résultat obtenu par le grattage dans ces parakératoses est donc très variable, mais en fait il importe peu qu'il y ait purpura 1er et hémorragie 2e, purpura 2e et hémorragie 1re ou purpura et hémorragie simultanés. Nous avons donné ces détails d'abord pour expliquer les faits observés ensuite pour entraîner le lecteur à l'interprétation des

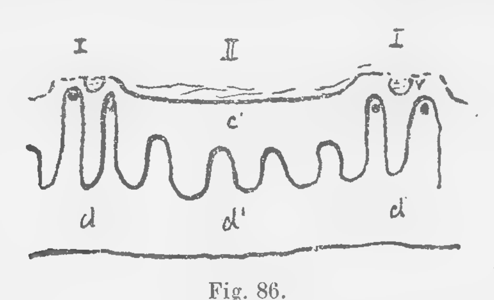


Fig. 86.
Au 15e coup, à la périphérie, purpura 1er et vésicule.

résultats du grattage. Mais un fait reste constant, c'est l'apparition d'une *hémorragie précoce* suivant *immédiatement le purpura ou même apparaissant avant* que celui-ci ait eu le temps de se produire : c'est la caractéristique de la lésion épidermique par amincissement de l'épiderme.

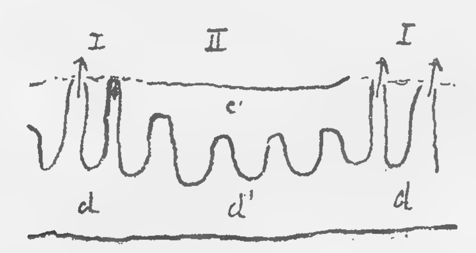


Fig. 87.
Au 18e coup, hémorragie 2e à la périphérie, au centre stade latent.

Enfin deuxième caractère c'est l'irrégularité de ces lésions parcellaires qui ne permet pas d'obtenir de pellicule décollable, et qui donne suivant les points sur un même plan du purpura, de l'hémorragie qui sont inégaux et irrégulièrement distribués.

Nous opposons à l'exemple précédent des parakératoses vésiculeuses marginées à type de pityriasis rosé de Gibert, le pityriasis rosé lui-même dans lequel existe une lésion dermique.

Chapitre IV. — Lésions dermo-épidermiques marginées et vésiculeuses. Grattage d'un petit médaillon de pityriasis rosé.

L'histologie nous montre une lésion marginée à la périphérie en I :

1° Desquamation plus ou moins abondante du strate corné ;
2° Corps muqueux peu aminci : $h = 60$ renfermant des vésicules ;

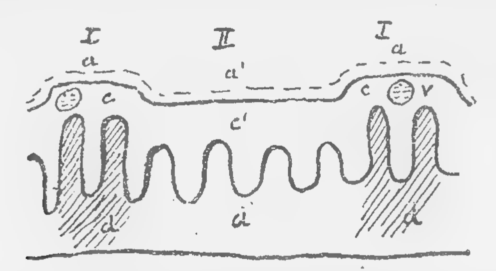


Fig. 88. — Petit médaillon de pityriasis rosé avant le grattage
En I, à la périphérie ; *a*, squames cornées et parakératosiques ; *c*, corps muqueux très peu aminci, $h = 60$, renfermant en *v* des vésicules ; *d*, lésion dermique, papilles normales ; en II, au centre peu de lésions.

3° Papilles assez régulières.
Lésion dermique.
Au centre : peu de lésions en II.

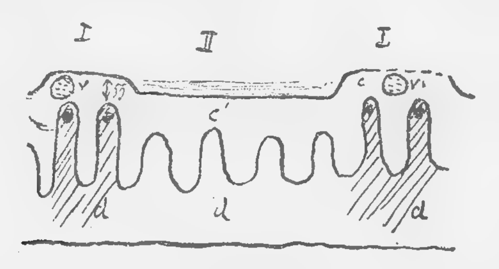


Fig. 89.
Au 8e, début de purpura très précoce à la périphérie en I ; *v*, les vésicules ne sont pas ouvertes, le corps muqueux *c* est encore épais, $h = 55$.

Les premiers coups de curette font tomber les squames, dès le 8e à la périphérie on voit se produire avec une grande facilité un fin piqueté

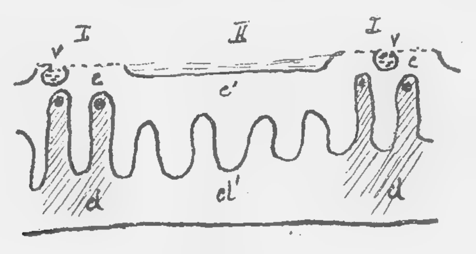


Fig. 90.
En I, les vésicules sont ouvertes, le purpura augmente, mais ce sont toujours des points séparés car les papilles persistent ; en II, stade latent.

purpurique. Vers le 20e coup de curette si on applique le papier à cigarette il se tache à la périphérie d'un fin piqueté exosérotique dentelé, irrégulier, non sanglant, caractéristique des vésicules ouvertes ; sous

le compresseur on voit que le purpura a augmenté mais reste par points séparés.

Au centre rien n'apparaît (stade latent).

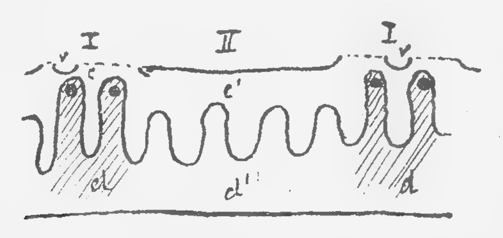


Fig. 91.

Au 35e : en I, vésicules ouvertes ; *v*, les points de purpura périphériques augmentent (stade intermédiaire) ; en II, stade latent.

Au 35e les vésicules sont largement ouvertes, le purpura augmente, le stade intermédiaire se poursuit, le corps muqueux est alors réduit à $h = 10$.

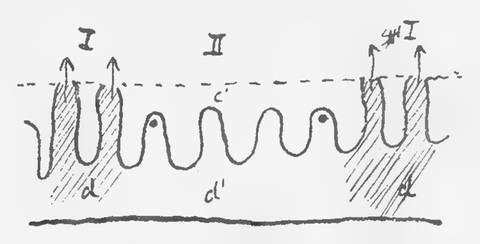


Fig. 92.

Au 40e coup : en I, les papilles sont ouvertes, fin piqueté hémorragique ; en II, début de purpura dans les papilles les plus externes (c'est un purpura par usure de l'épiderme car il n'existe plus de lésion dermique à ce niveau).

Au 40e les papilles sont ouvertes et l'hémorragie 2e apparaît à la périphérie, tandis qu'au centre on voit apparaître quelques points de purpura.

Nous pouvons résumer ainsi la chronologie des faits :

Squames ;

Purpura 1er périphérique ;

Vésicule périphérique, stade intermédiaire long ;

Hémorragie 2e.

Au point de vue morphologique c'est un fin piqueté purpurique et hémorragique qui montre que la lésion dermique n'a pas détruit la forme des papilles.

Remarque. — L'étude des formes humides des dermatoses nous a montré l'existence d'une variété de squames également humides (fig. 93) qui d'emblée font suspecter le processus. Mais il faut savoir

les différencier des squames grasses (fig. 94) : il est des parakératoses sèches qui se développent sur région de séborrhée.

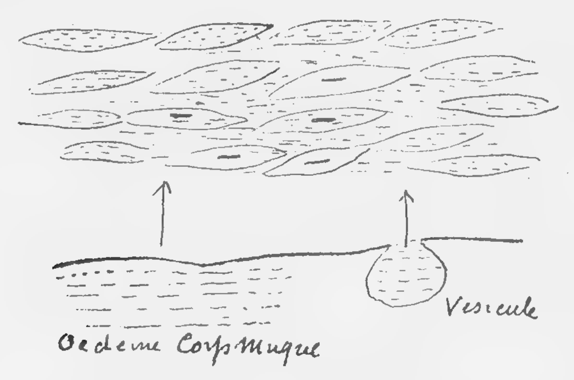


Fig. 93. — Squames humides.

Mais il est aussi des parakératoses vésiculeuses et suintantes sur régions de séborrhée donnant des squames humides et grasses (véritable eczéma séborrhéique).

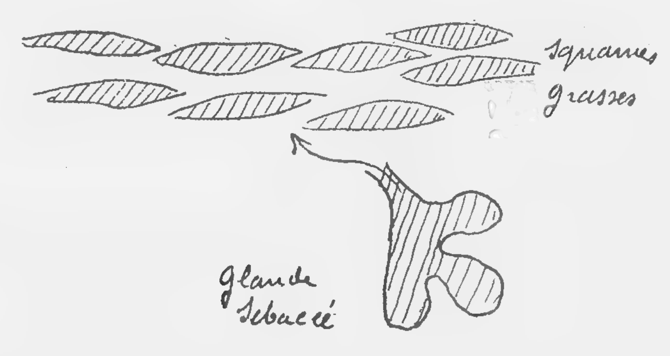


Fig. 94. — Squames grasses.

Conclusions. — Le grattage méthodique permet donc de préciser la nature des lésions élémentaires et de poser le diagnostic du syndrome objectif observé.

Il nous permet d'une part de différencier les unes des autres certaines lésions épidermiques et dermiques : par exemple le psoriasis des papules et des papulotubercules psoriasiformes de la syphilis, ou de la tuberculose ou de la lèpre ; par exemple encore les lichénifications du lichen plan.

Dans le groupe des lésions épidermiques, il permet de mieux limiter le groupe du psoriaris, de le distinguer des parakératoses psoriasiformes et de l'eczéma.

Ces distinctions n'ont pas seulement un intérêt théorique, elles sont de la plus haute importance pour les indications thérapeutiques.

D'autre part le grattage nous révèle les formes exosérotiques des dermatoses qui sont particulièrement irritables : c'est là encore un guide précieux pour le traitement : lorsque la feuille de papier à cigarette appliquée sur la surface rouge lisse du psoriasis s'imprègne d'une quantité notable de sérosité, il faut se garder de toute thérapeutique active si l'on veut éviter de donner une poussée à l'affection et de provoquer sa transformation en dermatite exfoliante généralisée.

Mais pour que le grattage donne toutes ces indications si utiles au clinicien, il doit être essentiellement méthodique : il faut le pratiquer avec lenteur, patience et extrême attention, en n'oubliant pas que ce sont des plans histologiques que l'on explore avec la curette.

NOTE SUR LA BACTÉRIOLOGIE DES PYODERMITES

par **W. Dubreuilh** et **R. Brandeis.**
(Clinique dermatologique de la Faculté de Bordeaux.)

Le nom de *pyodermites* a été proposé par Leloir pour désigner toutes les affections de la peau dues à une infection locale par les microbes ordinaires de la suppuration.

Cette désignation est excellente et mérite d'être conservée, mais il n'y a pas à se dissimuler qu'elle englobe un nombre d'affections considérable et fort différentes par leur aspect et leur évolution. Beaucoup d'entre elles ont des noms spéciaux, par exemple le furoncle et l'impétigo. Pour d'autres moins différenciées, on peut les désigner par le nom de pyodermite suivi d'un qualificatif. Il en est enfin qu'on est obligé d'appeler pyodermite tout court malgré — ou à cause de — tout ce que cette désignation a de vague, parce que ce sont des formes non différenciées ou à manifestations polymorphes.

L'étude bactériologique des pyodermites n'est pas nouvelle mais elle est loin d'être achevée, la première en date et la mieux connue est le furoncle. Le furoncle est causé par le staphylocoque pyogène doré : il y a fort longtemps que Pasteur l'a établi.

L'impétigo et l'ecthyma ont été l'objet de nombreux travaux mais tout n'est pas encore dit à leur sujet car les auteurs qui s'en sont occupés sont arrivés à des résultats assez discordants.

Cela se comprend car l'étude en est singulièrement plus difficile que pour le furoncle. Dans celui-ci en effet le foyer de suppuration est clos et profond, dans les pyodermites superficielles il y a dès le début des infections secondaires qu'il est difficile d'éliminer et qui viennent troubler les résultats de l'examen microscopique et des cultures.

Une autre difficulté a été l'incertitude de la nomenclature. Comme toutes les anciennes dénominations dermatologiques les noms d'impétigo et d'ecthyma ont servi à désigner des choses très diverses ; si l'on est à peu près d'accord pour certains types tel que l'impétigo contagiosa de T. Fox ou l'ecthyma, il y a cependant toute une série de variétés d'impétigo qui sont encore insuffisamment classées et dont la bactériologie est peut être variée, tels sont les types impétigo bulleux ou circiné, impétigo de Bockhart, etc.

Sans vouloir faire une énumération complète de toutes les variétés de pyodermite nous accepterons avec la plupart des auteurs les types suivants : Impétigo vulgaire ou impetigo contagiosa de Tilbury Fox, caractérisé par la superficialité des lésions, le début par une vésicule

louche qui se dessèche promptement en une croûte ambrée, celle-ci s'étend, devient épaisse, inégale, paraissant appliquée sur une peau presque normale.

L'impétigo de Bockhart, qui affecte surtout les adultes, forme des pustules jaunes franchement purulentes généralement centrées par un poil de duvet.

Dans l'impétigo bulleux les lésions sont de vraies bulles parfois assez volumineuses et claires au moins au début. Leur siège est très varié, il en existe des formes épidermiques surtout dans les pays chauds et certaines variétés généralisées confinent aux pemphigus.

L'ecthyma débute par une vraie pustule qui s'étend et se transforme en une croûte épaisse, il s'accompagne de phénomènes inflammatoires marqués et amène parfois de véritables ulcérations ; enfin il siège le plus habituellement aux membres inférieurs.

Dans un mémoire dont la lecture est réellement séduisante et basé sur un nombre considérable d'expériences très bien conduites, Sabouraud (1) arrive à des conclusions très fermes. D'après lui toutes les pyodermites à début vésiculeux ou bulleux sont dues au streptocoque, notamment l'impétigo vulgaire et l'impétigo bulleux. D'autre part, les pyodermites à début franchement pustuleux sont toujours dues au staphylocoque.

Les conclusions très absolues de Sabouraud ont été confirmées par Török (2) en ce qui concerne l'impétigo circiné, par Bender (3) pour l'impétigo vulgaire, enfin par Lewandowsky (4). Il est à noter que tous ces auteurs ont remarqué que le streptocoque est particulièrement abondant et facile à mettre en évidence, sous les croûtes et non dans les lésions débutantes. Cette particularité est assez surprenante si réellement c'est le streptocoque qui est l'agent unique de l'impétigo.

D'autre part Matzenauer (5) a trouvé dans l'impetigo contagiosa le staphylocoque blanc. Engman (6) a trouvé du staphylocoque doré dans l'impétigo bulleux qui pour Sabouraud est le type des streptococcies aiguës. Dohi et Kurita (7) ont trouvé du streptocoque dans l'impétigo contagieux et le staphylocoque dans l'impétigo bulleux.

(1) R. Sabouraud. Etude clinique et bactériologique de l'impetigo. *Annales de dermatologie*. 1900, p. 62.

(2) Török. Société de méd. de Budapest. 20 mai 1901. *Archiv für Dermatologie,* LXV, p. 126.

(3) E. Bender. Beiträge zur Aetiologie der Impetigo Contagiosa, 1907, t. 84, p. 59.

(4) F. Lewandowsky. Ueber Impetigo Contagiose. *Archiv für Dermatol.,* 1909, t. 94, p. 165.

(5) R. Matzenauer, Impetigo Contagiosa Neumann's Festschrift, 1900.

(6) Engman. Impetigo contagiosa bullosa and its bacteriology. *Journal of cutaneous diseases,* 1901, p. 180.

(7) Dohi et Kurita. Beitrage zur Lehre von Impetigo *Japanische Zeitschrift für Dermatologie,* août 1904. Anal. in *Monatshefte f. p. Dermat.,* t. 41, p. 505.

On voit combien la question est confuse.

Nous avons étudié une série de cas de pyodermites diverses, soit par la culture seule soit par la culture et l'examen microscopique direct du pus ou de la sérosité. Les cultures ont été faites en nous conformant exactement à la technique fixée par Sabouraud, cultures en pipettes remplies de bouillon et liquide d'ascite. Les résultats que nous avons obtenus sont très variables et discordants. Il nous a paru inutile de reproduire toutes les observations cliniques vu qu'il s'agit de types morbides assez banaux.

Nous avons examiné 8 cas d'impétigo contagieux de Fox, c'est l'impétigo classique des enfants et l'examen a porté toujours sur des vésicules récentes et intactes. Dans les 5 cas où l'examen microscopique direct a été fait, il a montré du staphylocoque uniquement. Les cultures ont fourni 2 fois du streptocoque pur alors que l'examen microscopique ne montrait que du staphylocoque ; il a fourni du staphylocoque pur dans deux cas et prédominant dans deux autres ; enfin dans deux autres on trouvait encore le mélange mais avec prédominance du streptocoque. En résumé on trouve indifféremment l'un ou l'autre des deux microbes pyogènes ou les deux ensemble.

Dans un cas d'impétigo circiné nous avons trouvé du streptocoque par les cultures. Dans trois cas d'impétigo bulleux nous avons trouvé par la culture deux fois du staphylocoque et une fois du streptocoque. Dans le dernier cas il faut remarquer que le streptocoque existait seul dans les petites lésions récentes mais qu'il était mélangé de staphylocoque dans les lésions plus volumineuses et plus anciennes, ce qui laisse supposer que la présence de ce dernier pourrait être due à une infection secondaire.

L'impétigo de Bockhart est constitué par des pustules miliaires jaunes et opaques siégeant généralement à un orifice folliculaire et contenant d'emblée un pus jaune et crémeux à la différence de l'impétigo vulgaire où la lésion de début est une vésicule dont le contenu est à peine louche. Dans 2 cas nous avons trouvé du staphylocoque ce qui est conforme à ce qu'a trouvé Sabouraud mais dans un cas il y avait aussi quelques streptocoques.

Dans un cas d'ecthyma des membres supérieurs et dans un cas de pyodermite serpigineuse linéaire la culture de même que l'examen microscopique n'a montré que du staphylocoque.

Une pyodermite franchement pustuleuse a donné du colibacille pur sans que l'histoire clinique en donnât la raison.

Nous avons examiné enfin trois cas de ce qu'on pourrait appeler la pyodermite lamelleuse. C'est une dermite chronique à allures d'eczéma sec qui s'observe surtout aux jambes consécutivement à une lésion suppurative, ecthyma, ou, plaie infectée. Elle est caractérisée par une rougeur foncée du derme qui ne présente pas d'infiltration notable mais

qui est couverte d'une abondante desquamation en larges lames. Sous les grandes squames on trouve généralement un peu d'humidité et quelquefois même une petite quantité de liquide puriforme. Il n'y a pas d'ulcération ni même d'érosions puisque la couche cornée persiste quoiqu'altérée dans sa structure, mais il se produit quelquefois quelques pustules plates. L'éruption nait autour d'un foyer de suppuration, lui survit et s'étend pour son compte, progressant par une bordure desquamative assez nette.

Dans ces cas les pustules, quand il y en a, ont toujours donné du staphylocoque à la culture mais la sérosité obtenue par piqûre du derme a donné du streptocoque.

De l'étude de ces faits assez discords en apparence il résulte que le staphylocoque et le streptocoque ne s'excluent nullement et peuvent vivre très bien ensemble dans la même lésion. Il semble que dans un certain nombre de cas et notamment dans la pyodermite lamelleuse l'agent principal est le streptocoque, le staphylocoque n'intervenant que secondairement et dans les lésions les plus superficielles.

Nous ne sommes cependant pas encore en mesure d'établir une corrélation constante entre le type clinique d'une pyodermite et les microbes qu'on y peut trouver. L'extrême fréquence ou même la constance des infections secondaires rend très incertaines les conclusions qu'on peut tirer des examens bactériologiques.

RECUEIL DE FAITS

COEXISTENCE DES TEIGNES FAVEUSE ET TRICHOPHYTIQUE SUR UN MÊME CUIR CHEVELU

Par E. **Bodin**, professeur à l'École de Médecine de Rennes.

Chez une fillette, j'ai observé récemment l'existence simultanée au cuir chevelu du favus et de la tondante trichophytique. Le fait s'est présenté à moi dans des conditions parfaitement nettes et je pense qu'il est utile de le signaler au moment où d'intéressants travaux viennent d'attirer l'attention sur certains points de l'histoire des teignes.

Maria C..., âgée de 14 ans, est entrée il y a un an dans un établissement nosocomial pour un favus du cuir chevelu dont le diagnostic ne laisse aucun doute. Pendant toute cette année, elle a vécu avec une quinzaine d'autres fillettes atteintes de tondante trichophytique et de tondante rebelle, et au cours de cette période de nombreuses contaminations ont dû se produire. En tous cas, à mon premier examen les lésions de teigne sont encore en activité et se présentent avec les caractères que voici.

A la partie supérieure du cuir chevelu, on observe un placard de favus offrant en sa partie centrale une zone alopécique de 5 à 6 centimètres de long sur 3 à 4 de large environ et dont l'aspect est classique, laissant de-ci de-là, sur un cuir chevelu lisse et aminci, quelques poils lanugineux. Autour de cette zone, se voient encore quelques lésions actives de favus atypique, sans godets; ce sont de petits points disséminés à type de folliculites subinflammatoires, au niveau desquels l'examen attentif permet de retrouver quelques cheveux peu adhérents, secs, ternes et décolorés. Ces cheveux, longs de plusieurs centimètres, examinés au microscope, montrent des éléments parasitaires d'*Achorion* absolument classiques.

Limitées à la partie supérieure du cuir chevelu, ces lésions faviques respectent les parties latérales et postérieures où l'on relève par contre d'autres altérations. Celles-ci, irrégulièrement disséminées, forment une dizaine de placards de faibles dimensions, dont l'aspect est trichophytique. Sur des aires plus ou moins arrondies, de 2 à 3 centimètres de diamètre, les cheveux sains sont clairsemés et laissent voir entre eux des points noirs qui ne sont autres que des poils cassés au ras des

orifices folliculaires. Il est difficile d'enlever ces tronçons pilaires qui ne viennent à la pince qu'avec un petit lambeau épidermique.

Au microscope, on constate que ces poils cassés sont bourrés d'éléments de *Trichophyton endothrix* (1).

Il n'y a pas lieu d'insister sur cette observation concernant des lésions banales, mais le fait intéressant qu'elle nous offre, c'est la coexistence sur la même tête de 2 teignes différentes, le favus et la tondante trichophytiqne.

Cela n'est pas fréquent si je m'en rapporte à mes souvenirs personnels depuis 18 ans que j'examine constamment des enfants teigneux, et Sabouraud, dans son livre récent sur les teignes, en parle comme d'une chose assez rare (2). Il dit qu'il a vu plusieurs fois la tondante trichophytique et la microsporie banale coexister sur le même sujet; il cite une observation très nette de Aubert qui a constaté chez le même malade le favus et la trichophytie et il rappelle aussi des observations analogues de Folly inoculant deux fois le *Trichophyton* sur la même personne.

Quoi qu'il en soit, de pareils faits ne sauraient être indifférents et voici pourquoi : des recherches récentes de Bruno Bloch et de Massini (3) ont établi que chez le cobaye une première inoculation d'*Achorion quinckeanum*, ou de *Trichophyton gypseum*, ou de *Microsporum lanosum* confère, au bout de 9 jours, une immunité non douteuse, rendant impossible pour 18 mois en un point quelconque de la peau l'inoculation de l'un des champignons des teignes.

Sabouraud confirme pleinement ces faits et indique très explicitement qu'au moment même des premiers travaux de Bloch, il constatait aussi l'impossibilité de se servir deux fois de suite du même cobaye pour les inoculations de *Trichophyton* (4).

Pour tous ceux qui suivent l'évolution de la mycologie parasitaire de semblables faits ont le plus haut intérêt et ouvrent une voie nouvelle dans l'étude des champignons pathogènes. Il importe toutefois, sans chercher à en diminuer l'importance, de ne pas taire les objections que l'on peut leur faire, c'est l'avis même de Sabouraud. Or, l'une de ces objections est précisément la coexistence possible de deux teignes différentes chez le même malade, comme je viens d'en citer un exemple.

Au premier abord, il semble que ces faits, dont la rareté mérite d'être

(1) Je n'ai pas obtenu la culture de ces poils parasités, l'enfant ayant été soumise, dès mon premier examen, au traitement classique et ayant subi plusieurs applications iodées avant le prélèvement du matériel de culture.

(2) R. Sabouraud, *les Teignes*. Paris. Masson, édit. 1910, p. 738 et 739.

(3) Bruno, Bloch et Massini, Études sur l'immunité et l'hypersensibilité dans les maladies provoquées par les hyphomycètes. *Zeitschrift für Hygiene und Infectionkrankheiten*, 1909, pl. XIII, fasc. I, p. 68-90.

Bruno Bloch, Die Trichophytien. *Medicinische klinik*. Berlin, 1908, n° 51.

(4) R. Sabouraud *Loc. cit.*, p. 738.

relevée, soient en contradiction avec ceux que Bruno, Bloch et R. Massini ont publiés, à bien les envisager cependant on voit qu'il n'en est rien.

En effet, la coexistence de deux teignes humaines chez l'enfant ne diminue en aucune façon la valeur de la constatation de Bloch et Massini découvrant l'immunisation de l'animal contre un dermatophyte par un autre dermatophyte. L'observation clinique chez l'homme montre seulement qu'il serait prématuré de conclure de l'animal à l'homme et d'une espèce parasitaire à l'autre; elle indique qu'une chose vraie chez le cobaye avec l'*Achorion quinckeanum*, le *Trichophyton gypseum*, ou le *Microsporum lanosum*, ne l'est pas chez l'enfant avec des parasites proprement humains, dans des circonstances qui paraissent rares eu égard aux nombreuses contaminations qui doivent se produire entre teigneux ; elle permet de préciser la portée des observations de Bloch et Massini, sans toucher au fait général qu'ils ont établi.

LUPUS CONSÉCUTIF A LA ROUGEOLE

par V. **Labernadie.**

(Clinique Dermatologique de la Faculté de Bordeaux).

Un jeune garçon de 9 ans se présente à la consultation des maladies de la peau, le 12 janvier 1910, porteur de plusieurs lésions circonscrites de la face ayant débuté il y a quatre ans au cours de la convalescence d'une rougeole.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Son père est mort d'une affection cardiaque; sa mère encore vivante est en bonne santé; une sœur âgée de six ans n'a jamais été malade.

C'est un jeune garçon bien constitué pour son âge et d'une bonne santé habituelle, à peau blanche et fine, parsemée de nombreuses taches punctiformes de rousseur, à cheveux blonds, présentant l'aspect classique du lymphatisme floride. Il n'a jamais été atteint d'impetigo et n'a présenté à aucun moment soit des lésions des muqueuses, soit du coryza chronique; en dehors des lésions pour lesquelles il vient à la consultation, il n'a été affecté que de la rougeole il y a 4 ans et de la varicelle il y a 3 ans. La rougeole a évolué d'une façon normale sans complications pulmonaires ou autres à ce moment, quatre lésions que nous allons décrire plus loin apparaissaient sous la forme de petites taches de la grandeur d'une tête d'épingle noire, rouges, s'effaçant par la pression et ne formant aucun relief sur la peau. Elles s'agrandirent lentement par la périphérie et c'est seulement depuis un an, sous l'influence d'irritations (pommade jaune, grattages) que les lésions prirent l'aspect qu'elles ont actuellement.

On constate : 1° A la partie inférieure de la région massétérine droite, trois efflorescences de coloration rouge, arrondies, de un centimètre de diamètre, séparées les unes des autres par la peau saine, et formant un léger relief. Elles sont recouvertes d'un épiderme mince, lisse, non ulcéré, finement squameux. Par la pression au moyen d'une lame de verre, la coloration rouge disparaît l'on peut mettre en évidence l'infiltrat lupique, couleur sucre d'orge. Le bord se réduit à un simple contour vaguement circiné.

2° A gauche à quatre centimètres de l'angle de la mâchoire sur la région qui répond à la face externe du maxillaire inférieur, un élément d'un peu moins de 1 centimètre de diamètre, de même aspect.

La palpation des lésions donne au doigt une sensation de mollesse et d'infiltration. Elle n'est pas douloureuse. Les seules sensations subjectives sont un léger prurit intermittent.

L'état général est excellent. Il existe deux ou trois petits ganglions carotidiens, durs, mobiles. Il n'y a pas d'adénopathie axillaire, inguinale ou sous-maxillaire. Les poumons sont sains.

Interrogée au point de vue spécial de la contagion tuberculeuse, la mère signale qu'une voisine âgée de vingt ans et atteinte de tuberculose pulmonaire embrassait souvent l'enfant et le prenait dans ses bras. Elle est morte après un an de maladie, quelque temps après que l'enfant avait eu la rougeole. Elle attire d'ailleurs notre attention sur la fragilité et la susceptibilité de la peau de l'enfant: la varicelle a laissé jusqu'à l'année dernière des cicatricules actuellement disparues et la marque d'une égratignure du menton par coup d'ongle, vieille d'un an, est encore visible.

Le lupus a été souvent observé dans les premières semaines ou les premiers mois qui suivent l'éruption morbilleuse (Du Castel, en France; Abraham, Adamson, Veress à l'étranger).

Si tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la rougeole favorise chez l'enfant le développement du lupus, ils diffèrent sur la pathogénie de l'affection.

La plupart pensent que la rougeole, au même titre que les autres affections générales, réveille une infection bacillaire latente et que le lupus relève de l'infection sanguine. Ils s'appuient sur les cas où il a été possible de déceler des thromboses capillaires dans les lésions, sur l'évolution simultanée de lésions disséminées et sur l'évolution concomittante de lésions viscérales.

D'autres admettent que le lupus est dû à une inoculation cutanée, que la rougeole favorise en créant un terrain favorable.

Veress qui se rallie à cette théorie se base sur les considérations suivantes: l'analyse histologique de nodules lupiques consécutifs à la rougeole a montré qu'ils étaient dépourvus de vaisseaux sanguins, si l'on admet que l'infection est d'origine interne, quelle voie lui fera-t-on suivre? — si l'on admet l'existence d'un foyer tuberculeux insoupçonné préexistant à la rougeole et ne se manifestant qu'à son occasion, on se trouvera souvent en présence d'incubations fort longues.

Les arguments de Veress sont critiquables, il y a lieu de remarquer en effet, que les analyses histologiques ont porté sur des nodules existant déjà depuis longtemps; et, qu'une longue incubation n'est pas incompatible avec la tuberculose.

Nous pensons donc qu'on doit rapprocher les manifestations tuberculeuses de la peau des autres manifestations tuberculeuses telles que la granulie aiguë, la tuberculose pulmonaire ou méningée que l'on observe si fréquemment à la suite de la rougeole.

ZONA DE LA FESSE, DU PÉRINÉE ET DU SCROTUM, AVEC RÉTENTION COMPLÈTE D'URINE ET DES MATIÈRES FÉCALES

par le Dr **Parsat**, d'Andernos (Gironde).

Je suis appelé à 7 heures du matin le 29 novembre 1908 auprès d'un client M. B... qui n'a pu uriner depuis la veille au soir 5 heures, malgré de nombreuses tentatives de sa part. La dernière miction s'est effectuée très péniblement et n'a donné qu'une très faible quantité d'urine.

Mon malade est au lit, le regard anxieux, la face tourmentée, sa souffrance s'exprime encore par ses plaintes que malgré sa volonté il ne peut retenir, la vessie très distendue fait une grosse voussure sur la paroi abdominale ; je pratique un cathétérisme du reste facile qui donne issue à une quantité considérable d'urine, la distension cessant à mesure que le liquide s'écoule, le malade est aussitôt soulagé.

Dès le 27 novembre, M. B... avait remarqué que ses mictions, sans être douloureuses, étaient moins faciles que précédemment, il avait ressenti un peu de malaise général, une légère fièvre et de vagues douleurs dans la région du périnée du côté droit, ces douleurs persistent et à cet endroit il a senti au toucher des boutons.

L'examen me montre en effet sur le côté droit du périnée, depuis le scrotum jusqu'à la fesse en passant par la marge de l'anus une série des placards rouges surélevés formant une large bande avec çà et là des groupes de papules qui me font porter le diagnostic de zona ; le soir du reste l'éruption a évolué, et l'on voit sur sa surface de nombreuses vésicules. Je sonde à nouveau le malade, qui bien qu'il n'en ait aucunement ressenti le besoin a plusieurs fois essayé d'uriner, mais sans aucun succès.

La situation est la même les jours suivants, je vais sonder mon malade matin et soir, il n'éprouve de douleur que lorsque la vessie est trop distendue, même ainsi il ne peut uriner spontanément ; j'ajoute que durant sa maladie il n'est allé à la selle qu'à l'aide de lavements tous les deux jours.

Les choses restent dans le même état jusqu'au 10 décembre au matin où pour la première fois le malade éprouve le besoin de pisser, après plusieurs essais infructueux et beaucoup de patience il réussit à évacuer une certaine quantité d'urine, de même à plusieurs reprises dans la journée ; à partir de ce moment je ne l'ai plus sondé, son état s'est amélioré rapidement, il est complètement guéri le 16 décembre.

J'ai revu souvent ce malade, jamais depuis il n'a éprouvé de gêne pour uriner, il ne lui reste de son zona qu'un mauvais souvenir.

La coexistence d'un zona des régions scrotales, périnéales et fessières avec une rétention complète d'urine et des matières fécales n'est point banale, et m'a paru suffisamment intéressante pour en rapporter l'observation-

Il est généralement admis que le zona est d'origine nerveuse. Dans le cas présent, le siège cutané de la lésion zostérienne, c'est-à-dire la peau du scrotum, du périnée et de la fesse, reçoit son innervation des racines sacrées, or la vessie et le rectum reçoivent aussi des rameaux nerveux des mêmes origines.

Je ne pense pas qu'il s'agisse en la circonstance d'une simple coïncidence, mais qu'il y a bien là une relation de cause à effet, et si l'on considère, d'une part, l'état de malaise douloureux de la période prodromique, d'autre part, la difficulté dès ce moment des mictions, difficulté qui s'accentue à mesure que l'affection cutanée progresse, pour arriver à la rétention complète lorsque le zona est bien caractérisé, on peut vraisemblablement conclure avec quelque certitude que l'une est conséquence de l'autre, que la rétention est la conséquence du zona.

VARIÉTÉ

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

In : *Histoire du Monde de C. Pline Second... mise en français par Anthoine du Pinet, seigneur de Noroy, — à Paris, chez François Julliot, au pied des grands degrez du Palais, au Soleil-d'Or. 1622, t. II, livre XXVII, p. 301.*

« Pour faire tomber les verrues, il y en a qui choisissent que la Lune ait vingt jours, et alors, ils se vont coucher à la renverse en quelque chemin, et ayant les yeux fichés à la Lune, ils estendent les bras par dessus leur teste estant ainsi couchez. Item, ondit que si on racle, ou qu'on se frotte les durillons et gallons des pieds, quand on voit que les estoiles se mussent, on les perdra incontinent... »

P. 307 : « La sciure d'ivoire incorporée au bon miel est fort propre aux taches du visage ; mais les rabbotures servent aux ongles. »

P. 312 : « La peau (du crocodile) du côté gauche de son front, appliquée aux aines reffroidit la personne au ieu d'amour, mais sa cendre est souveraine à faire revenir le poil tombé par la pelade. »

P. 315 : « Le sein d'une jeune gorre (truie) qui n'a point porté, est fort propre à dérider la peau du visage aux femmes. »

P. 322 « ... quant aux rongues et apostumes pituiteuses qui viennent au visage, on les amortit avec du beurre, et mieux encore avec de la céruse... La pellicule qui sort avec le veau quand la vache velle, est fort bonne aux rongnes et ulcères du visage l'y appliquant mouillée. Encore y a-t-il une autre récepte faisant à ce propos, laquelle ie tiens pour moquerie : On dit que faisant boulir quarante jours et quarante nuicts le talon d'un jeune Toreau blanc jusqu'à ce qu'il soit entièrement résolu, et enduisant un linge blanc de ce liniment, il desride et blanchit la peau, pourveu qu'on le porte la nuict, comme nos Dames font leurs masques. On tient pareillement que la fiente de Toreau leur fait venir le vermillon aux joues. Toutefois le liniment des fumées de Crocodiles terrestres sont plus propres à ce métier, à la charge de se baigner le visage d'eau froide devant et après ce fard. La fiente de veau demeslée et incorporée avec la main en huyle et gomme est singulière à oster le hasle du soleil... Quant aux dartres, gratelles et autres feux volages qui viennent à l'entour de la bouche, on les guérit fort efficacement avec de la colle faicte de génitoire de veau, desmeslant ladite colle en vin-aigre et souffre vif... »

« Le fiel de chèvre fait tomber la ladrerie blanche, mais celui du Toreau appliqué avec du nitre est singulier aux gratelles, et à faire tomber les furfures et peaux mortes. Le pissat d'asne prins environ le commencement des jours caniculaires, enlève toutes les taches du visage, autant en font les fiels d'asne et de toreau, et demeslés et desrompus respectivement en eau, après en avoir osté la peau, mais il faut se garder d'aller au Soleil ni au vent... Le suif d'asne est souverain a rendre la couleur naïsve aux cicatrices, et es places autrefois chargés de dartres et de gratelles. Le fiel de bouc incorporé en fourmage, en souffre vif et en cendres d'esponge brulée, de sorte que cette préparation soit épaisse comme miel, est singulièrement bonne à oster les lentilles du visage... »

Je recommande au lecteur d'étudier avec un soin particulier le chapitre VI du livre XXIX. « Pour faire revenir le poil aux pelez, et pour faire tomber les lendes... » Il y trouvera dûment exposé le mode de préparation et d'emploi de crottes de mouton, des cendres de pieds de mule, de fumées de souris et de têtes de mouches écrasées. « Mesme si on prend seulement la cendre de la teste d'un hérisson, elle revestira de poil les cicatrices. Toutefois, avant qu'appliquer les médicaments que dessus. il faut préparer les places qu'on veut revestir de poils avec le rasoir et moustarde. Aucuns néantmoins se trouvent mieux de les préparer avec vin-aigre...

« Il y en a qui après avoir préparé avec du nitre les places pelées, les frottent par après de poudres de cantarides, incorporées en poix fondue. Toutefois, pour ce que les cantarides sont caustiques et bruslantes de leur naturel, il faut bien adviser qu'elles n'ulcèrent pas la peau trop profond. Après donc que la peau sera ainsi préparée, il y faut appliquer des testes de souris, incorporées avec leur fiel et fumées, avec poyvre et ellebore. » Après tout, au moins en ce qui touche la pelade, ils en savaient tout autant que nous ! Mais je n'ai pas vu que Pline ou le Seigneur de Noroy aient songé à recommander d'arracher les dents malades.

CH. AUDRY.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinomycose.

Actinomycose cutanée (Case of cutaneous actinomycosis), par D.-E. Allworthy. *British Journal of Dermat.*, déc. 1909, p. 395.

Femme de 25 ans présentant une actinomycose cutanée s'étendant sur tout le côté gauche de la face et du cou et datant d'une dizaine d'années. La maladie a commencé par ce qui paraissait être un abcès dentaire.

Les applications des rayons X n'ont produit aucune amélioration sauf peut-être une atténuation des douleurs.

Le traitement par l'iodure de potassium à haute dose a amené la guérison en quelques mois. W. Dubreuilh.

Actinomycose profonde abdominale à fistules cutanées multiples disséminées. Séro-diagnostic mycosique positif, par A. Coyon et H. Gougerot. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 3 mars 1910, nº 5, p. 166.

Il s'agit d'un cas d'actinomycose abdominale évoluant déjà depuis longtemps et ayant, après des crises douloureuses, provoqué des empâtements dans les fosses iliaques, eux-mêmes suivis de fistules. Quand les auteurs virent la malade, il restait seulement, outre les cicatrices, trois pertuis fistuleux. L'intérêt principal de cette observation réside dans ce fait que les fistules ne donnaient pas de pus et que les trajets, déjà anciens, ne présentaient plus qu'un tissu de cicatrice ; il était donc impossible de faire un examen bactériologique ou anatomo-pathologique. Au contraire, la réaction de fixation d'une part, la séro agglutination d'autre part, ont permis d'affirmer l'origine mycosique des accidents. De plus, l'intensité de la fixation du complément étant plus forte avec l'oospora bovis qu'avec les autres champignons pathogènes, C. et G. pensent qu'on peut porter le diagnostic d'actinomycose. Ce diagnostic avait pu être fait cinq ans auparavant par l'examen direct du pus. Cette observation apporte donc une confirmation éclatante de la valeur du séro-diagnostic de Widal et Abrami.

Clément Simon.

Angioneurose.

Les angioneuroses et les inflammations hématogènes de la peau (Die Angioneurosen und die hämatogenen Hautentzündungen), par O. Rosenthal. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 101, p. 95.

Rapport présenté au Congrès international de médecine de Buda-Pesth.

A consulter dans l'original qui offre de l'intérêt pour le lecteur français désireux de trouver réunis les documents allemands relatifs à ces questions. Ch. Audry.

Calcification cutanée.

Sur les métastases calcaires dans la peau (Uber « Kalkmetastasen »

in der Haut), par J. Jadassohn. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 317.

Un garçon de 12 ans meurt de pyohémie staphylococcique consécutive à une ostéomyélite du bassin, etc. Peu de temps avant sa mort, il avait présenté des vergetures au niveau du genou, du coude, etc. ; ces vergetures s'étaient présentées sous forme de plaques ovalaires, légèrement saillantes, parcourues par un fin réseau d'un blanc jaunâtre ; les lésions offraient leur plus beau développement au genou ; autour des plaques, on voyait des nodules blanc-jaunâtres, et des stries rayonnées : les follicules étaient dilatés. Au microscope, il y avait une sorte d'imbibition calcaire des fibres élastiques ; puis se produisait une fragmentation de ces fibres élastiques, ensuite une calcification et une dégénérescence du tissu collagène, enfin des altérations inflammatoires et de petites cavités remplies de chaux et de débris de fibres élastiques.

Cliniquement et histologiquement le processus diffère considérablement des autres calcifications cutanées telles qu'elles ont été étudiées antérieurement.

J. rappelle les travaux relatifs aux processus de calcification tels qu'on les a étudiés dans des lésions préexistantes. Il étudie seulement les cas où la métastase calcaire a été, pour ainsi dire, essentielle. J. est disposé à admettre qu'il faut chercher l'origine de ces soi-disant métastases calcaires dans un processus dégénératif frappant les fibres élastiques.

Dans une note additionnelle, J. fait connaître qu'un confrère a observé un cas semblable chez un enfant mort de septicémie lente, et lui-même, J., a observé dernièrement un troisième fait chez un enfant atteint de coxalgie : il croit donc qu'il s'agit de la calcification de vergetures qui se sont produites au lieu d'élection pendant l'évolution d'ostéomyélites chez des enfants en période de croissance.

Ch. Audry.

Corne cutanée.

La corne cutanée (Das Cornu cutaneum), par M. Joseph. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 343.

Une observation de corne développée au-dessus de la malléole interne de la jambe gauche, un autre cas de corne de la lèvre inférieure.

A ce propos, revue générale intéressante, mais qu'on ne peut résumer.

Ch. Audry.

Dermatite herpétiforme.

Dermatite herpétiforme avec bacilles diphtériques, par G.-W. Dawson. *Royal soc. of medicine, Dermatological section,* 18 novembre 1904 et 16 décembre 1909. *British Journal of Dermatol.,* décembre 1909, p. 386, et jauvier 1910, p. 16.

Le malade âgé de 58 ans présentait une dermatite herpétiforme à forme érythémato-bulleuse et très prurigineuse.

Le liquide des bulles fournit des cultures pures de bacilles diphtériques. Deux cobayes inoculés avec un demi et 1 centimètre cube de culture moururent en 28 heures. Deux autres inoculés avec 1 centimètre cube de cultures et ayant reçu en même temps 1 centimètre cube du sérum antidiphtérique survécurent.

Le malade fut à son tour traité par le sérum anti-diphthérique et guérit complètement en deux semaines sans aucun traitement local. Il y eut une petite rechute qui guérit complètement par le même moyen.

W. Dubreuilh.

Dermatoses bulleuses.

Recherches microscopiques sur les dermatoses bulleuses (Mikroskopische Untersuchungen bullöser Dermatosen), par B. Lipschutz. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 13, p. 474.

Dans le liquide des bulles d'un certain nombre de dermatoses. L. a coloré par le Giemsa un grand nombre de petits corpuscules à contours nets, de formes assez irrégulières, toujours extracellulaires qu'on découvre aussi, non colorés, par l'éclairage sur fond sombre, non colorés par le Gram, et auxquels il a donné le nom de zystokonies.

Il a retrouvé ces corps dans le liquide de bulles de pemphigus, de zona, d'érythème bulleux, de brûlures, etc. Il ignore leur origine et leur signification.

Ch. Audry.

Recherches microscopiques dans les dermatoses bulleuses. Recherches microscopiques sur le pemphigus vulgaris (Mikroskopische Untersuchungen bullöser Dermatosen. Mikroskopische Untersuchungen über Pemphigus vulgaris), par B. Lipschütz. *Wiener Klinische Wochenschrift,* 7 avril 1910, n° 14, p. 509.

Examiné à l'état frais ou après coloration au Giemsa le liquide des bulles montre des corpuscules généralement piriformes, ou oviformes parfois arrondis ou allongés auxquels L. ne peut assigner de classification et donne le nom de zystoplasmes oviformes. On rencontre également des formes étranglées et rarement de courts prolongements ciliaires. Les zystoplasmes se distinguent des granulations éosinophiles par leur siège extra-cellulaire, leur isolement, leur grosseur, et leur coloration d'un rouge sombre. La coloration y met en évidence un plasma bleu-pâle et à des pôles opposés deux petits grains de chromatine rouge sombre. Sur les préparations fraiches ces organismes apparaissent fortement réfringents et semblent jouir d'une double mobilité : en avant et sur leur axe.

Pellier.

Ecthyma.

Cas d'ecthyma térébrant de l'enfance (Fall von Ecthyma terebrant de l'enfance), par E. Welander. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 99, p. 349.

Fillette de 3 ans qui présente des éléments pustulo-ulcéreux disséminés, ayant abouti, au niveau des tempes et du front, à des pertes de substances rondes, taillées à pic, etc. Petites vésico-pustules. Albuminurie légère.

La culture donne des staphylocoques.

Réaction de Pirquet très énergique ; arthrite de l'épaule droite. Wassermann négative.

L'éruption était à peu près guérie en 3 mois ; jamais la culture n'avait fourni d'autres microbes que des staphylocoques.

W. rapporte le cas à l'ecthyma térébrant de l'enfance figuré par Hallopeau. Contrairement à Sabouraud, W. n'a obtenu que des staphylocoques.

(En notant l'existence d'une réaction de Pirquet énergique et répétée, je ne peux m'empêcher de rappeler le cas d'ecthyma térébrant que j'ai observé chez un petit phtisique de 22 mois [dans ces Annales, 1897, p. 548.])

CH. AUDRY.

Eruptions médicamenteuses.

Recherches expérimentales sur les éruptions médicamenteuses (Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Arzneixanthem), par C. BRUCK. *Berliner klinische Wochenschrift,* 21 mars 1910, p. 517.

B. rappelle les recherches antérieures sur le rôle des phénomènes d'anaphylaxie et s'efforce d'y rapporter la notion d'idiosyncrasie telle que l'a formulée Jadassohn.

Il croit démontrer que l'exanthème disséminé d'origine tuberculinique équivaut à une anaphylaxie expérimentale, et qu'on ne réussit pas à le retrouver en essayant de la transmettre au cobaye.

B. a étudié la question de savoir si l'anaphylaxie iodoformique était transmissible ; expérimentant avec du sérum provenant d'un homme présentant de l'intolérance à l'iodoforme, il a pu transmettre au cobaye des corps probablement albumineux qui entraînaient chez cet animal des accidents anaphylactiques non douteux.

L'idiosyncrasie iodoformique apparaît donc comme un accident véritablement anaphylactique et transmissible par les albumines (anaphylaxie albumineuse).

CH. AUDRY.

Favus.

Favus chez un nouveau-né (Favus beim Neugeborenen), par F. SPRECHER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 99, p. 389.

Enfant de 46 jours, malade depuis 30 jours ; il présente sur la face, le dos, etc., des efflorescences rouges, bientôt surmontées de points jaunes qui se transformèrent en godets. Au microscope et en culture, achorion de Schönlein.

On n'a pas découvert l'origine de la contamination ; peut-être était-elle animale.

CH. AUDRY.

Kératoses.

Hyperkératose des lèvres (An unusual condition of the lips), par M. MORRIS et DORE. *British Journal of Dermatology,* décembre 1909, p. 388.

M. et D. présentent une dame de 29 ans qui a consulté successivement, Hyde à Chicago, Lesser à Berlin, Unna à Hambourg et Crocker à Londres.

La maladie a débuté à l'âge de 18 ans, en apparence à la suite de l'habitude de se mordre la lèvre. Actuellement le bord libre des deux lèvres est couvert d'une énorme accumulation de squames qui forme un véritable groin. Au-dessous des squames on trouve les lèvres bleuâtres et un peu douloureuses, les squames se reforment aussitôt qu'elles ont été arrachées.

Dans un cas semblable M. a obtenu une amélioration par le radium.

W. DUBREUILH.

Sur la keratosis follicularis de Morrow-Brooke (Zur Kenntniss der

Keratosis follicularis Morrow-Brooke), par F. Lewandowsky. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 101, p. 5.

Un Indien de 25 ans entre à l'hôpital pour un chancre simple. Il porte une éruption généralisée qui date de l'enfance (le malade ne parle aucune langue européenne) et non prurigineuse. La maladie consiste en une éruption occupant principalement les genoux, les fesses, le dos des mains et des premières phalanges, les joues, et, à un plus faible degré, le cou et le dos. Les lésions sont constituées par des efflorescences brunes portant au centre une masse cornée noirâtre, semblable à un comédon, saillante, entre lesquelles la peau est saine; leucoplasie des joues; les ongles, les paumes, la langue, le cuir chevelu sont sains.

Au microscope, lésions d'hyperkératose folliculaire avec figures répondant aux corps ronds de Darier.

Le malade était syphilitique, et le traitement mercuriel (frictions) amena une amélioration au niveau des zones frictionnées, mais non la guérison.

L. élimine le spinulosisme, la syphilis, la maladie de Darier ; il s'agirait d'un cas de keratosis follicularis de Morrow-Brooke (qui comprend probablement certaines des anciennes observations d'acné cornée). Ch. Audry.

Lipomes.

Lipomes multiples et symétriques à topographie radiculaire, par A. Clerc et D. Thibaut. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 17 mars 1910, nº 7, p. 250.

Il s'agit d'une femme de 69 ans chez qui, dans l'espace de 30 ans et insidieusement, se sont développées successivement 19 petites tumeurs circonscrites, sous-cutanées, indolentes, semi-fibreuses et semi-molles, siégeant exclusivement au niveau des membres en respectant leur extrémité, formant des amas sensiblement symétriques et présentant une topographie radiculaire. Même en l'absence de biopsie, les auteurs n'hésitent pas à porter le diagnostic de lipomes ou plutôt de fibro-lipomes. Clément Simon.

Lupus.

L'organisation de la lutte contre le lupus dans la province de Silésie (Die Organisation der Lupusbekämpfung in der Provinz Schlesien), par A. Neisser. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 101, p. 33.

N. indique les lignes générales de la méthode suivie ou à suivre pour combattre la propagation et poursuivre l'extinction du lupus.

Il insiste naturellement sur l'importance de le reconnaître et de le traiter le plus tôt possible ; sur les installations, sur la collaboration et l'attention des médecins, etc.

En un peu moins de 9 ans, le nombre de lupus observés se montait à 901, dont 543 furent mis en traitement (à Breslau). Ch. Audry.

Lupus érythémateux.

Rapports étiologiques du lupus érythémateux avec la tuberculose (Ueber die ätiologischen Beziehungen der Lupus erythematodes zur Tuberkulose), par K. Ullmann. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1909, nº 34, p. 1175.

Revue générale où :

U. résume les faits antérieurement allégués en faveur de la nature tu-

berculeuse du lupus érythémateux ; il présente une femme de 45 ans atteinte de lupus érythémateux de la face et de tuberculose pulmonaire, et un homme de 30 ans porteur de lupus érythémateux des joues et d'adénites tuberculeuses.

Sur 42 malades, U. a trouvé 28 fois des accidents bacillaires latents ou évidents, réagissant à la tuberculine, etc., etc.

U. conclut que l'origine tuberculeuse (toxinique) du lupus érythémateux apparaît comme de plus en plus probable. Ch. Audry.

Molluscum contagiosum.

Inoculation de molluscum contagiosum dans une plaie opératoire (Seven cases in which operation wounds were infected with molluscum contagiosum), par Percy Paton. *Westminster Hospital Reports,* 1909, t. XVI.

Sept observations où à la suite d'opérations diverses il est survenu du molluscum contagiosum dans la cicatrice après une incubation de plusieurs mois.

L'opérateur présentait deux très petites tumeurs de molluscum contagiosum sur l'index et l'annulaire droits et c'est à cela qu'il attribue les lésions de ses malades. W. Dubreuilh.

Mycose cutanée.

Hémisporose humaine (nouvelle mycose), par Gougerot et Caraven. *Revue de Chirurgie,* 10 décembre 1909 et 10 janvier 1910 ; avec 13 figures.

Il existe jusqu'à présent trois cas de cette mycose nouvelle ; le premier est celui que les auteurs étudient en détail dans cet article ; le deuxième a été publié par Auvray (*Société de Chirurgie,* séance du 2 juin 1909, p. 689, gommes hémisporosiques de la joue) ; le troisième est dû à De Beurmann, Clair et Gougerot (*Soc. méd. des hôp. de Paris,* mai 1909, nº 17, p. 917, hémisporose de la verge).

Le cas de G. et C. a trait à une localisation osseuse ; à propos de ce cas, les auteurs font une étude complète de l'hémisporose. Leur malade, architecte, âgé de 25 ans, ayant fait plusieurs séjours en Égypte, à Constantinople, puis à Bucarest, se fixe enfin à Paris en 1900. En janvier 1908, il commence à souffrir des genoux ; puis le 12 avril, au moment où il entre à l'hôpital pour ces douleurs, le tibia droit se tuméfie et devient douloureux au niveau du tiers moyen ; on pense à une périostite syphilitique, quoique le malade ne présente pas d'antécédents nets de syphilis ; malgré deux séries d'injections de biiodure et deux injections d'huile grise, la tuméfaction tibiale devient plus considérable et les douleurs plus vives. Le malade entre en chirurgie. On pense alors au réveil d'un foyer ancien d'ostéite typhique et on opère ; la trépanation de la diaphyse permet de constater la présence de minimes fongosités très pâles ; il n'y a pas de pus ; curettage de la moelle, un peu diffluente ; suture partielle. Dans la suite, la plaie est touchée de temps à autre à la teinture d'iode, et le malade est invité à suivre un traitement ioduré ; le malade ne prend d'iodure que très irrégulièrement ; néanmoins, 5 à 6 mois après il peut être considéré comme guéri ; mais le tibia est un peu épaissi et douloureux à quelques centimètres au-dessous de la région opérée.

La moelle et les fragments osseux prélevés pendant l'intervention et ensemencés sur pomme de terre glycosée-glycérinée peptonée et sur gélose glycosée peptonée ont donné au bout de 12 jours de petites colonies d'un champignon qui a abondamment sporulé et a pris, à la partie supérieure du tube, un aspect rouillé ou cacao, sec et pulvérulent, tout à fait spécial ; ce champignon a été reconnu par Vuillemin de Nancy comme étant l'hémispora stellata décrit par lui en 1906. Gougerot et Caraven complètent l'étude botanique, morphologique et biologique faite par cet auteur.

Le sérum du malade convalescent et guéri agglutinait sa propre culture au 1/50e ; il agglutinait les spores du sporotrichum Beurmanni au 1/400e ; il fixait fortement sa propre culture et cofixait nettement en présence de cultures d'actinomyces et de Sporotrichum Beurmanni (deux épreuves). L'hémoculture a été négative.

Sur les fragments d'os enlevés on constate histologiquement une inflammation chronique ayant abouti à la production d'une ostéite raréfiante avec réaction fibro-cellulaire et sclérose jeune de la moelle.

G. et C. ont fait 83 inoculations expérimentales de ce champignon ; ils rapportent en détail leurs résultats.

Deux sont particulièrement intéressants ; ce sont des lésions osseuses expérimentales. Aucune inoculation sous-cutanée, péritonéale ou vasculaire n'a donné de métastase osseuse ; seule, l'injection intra-osseuse a donné 2 fois sur 12 un résultat positif ; dans un cas, une ostéite de l'extrémité supérieure du tibia avec ostéo-arthrite du genou ; dans l'autre, une hypérostose diaphysaire identique à celle de l'homme ; celle-ci est histologiquement une ostéite à la fois raréfiante et hypertrophiante avec médullite fibro-cellulaire.

L'étiologie de cette mycose reste obscure ; il est probable qu'elle réside dans des contacts mycosiques répétés ; l'atelier du malade était couvert de moisissures ; mais les auteurs n'ont pu y déceler avec certitude l'hémispora.

Clément Simon.

Nævus.

Sur un cas de nævus épithéliomateux sébacé du cuir chevelu (Ueber einen Fall von Naevus epitheliomatosus sebaceus Capitis), par M. Wolters. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1910, t. 101, p. 197.

W. a observé chez trois malades (hommes) des anomalies du cuir chevelu constituées par la présence de néoplasies d'aspect verruqueux, étendues en placards irréguliers, de couleur jaunâtre ou brune, un peu saillantes, avec alopécie.

Au microscope, longs prolongements de l'épithélium pénétrant irrégulièrement jusque dans les couches profondes du derme. Les follicules sont souvent atrophiques, sans poils.

Les glandes sébacées sont tantôt normales, tantôt atrophiques, etc.

Dans les trois cas, il s'agissait de lésions congénitales, et le nom de nævus épithéliomateux sébacé indique les différents caractères des altérations cliniques et histologiques.

Ch. Audry.

Parapsoriasis.

Érythrodermies squameuses chroniques (The Chronic scaly erythro-

dermias), par W. TRIMBLE. *Journal of the American medical Association,* 24 juillet 1909, p. 364.

Sous ce titre qu'il choisit après discussion, T. rapporte trois bonnes observations d'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées ou parapsoriasis de Brocq. W. DUBREUILH.

Pemphigus.

Pemphigus des nouveau-nés ou impétigo bulleux des nouveau-nés (Pemphigus neonatorum or bullous impetigo contagiosa of the newborn), par O.-H. FOERSTER. *Journal of the American medical Association,* 31 juillet 1909, p. 358.

Après une revue générale assez étendue de la question des pemphigus des nouveau-nés dans laquelle une large part est faite aux travaux des accoucheurs et médecins d'enfants, F. conclut que le pemphigus des nouveau-nés n'est qu'une modalité de l'impetigo contagiosa. Il peut être causé par des microbes très variés mais surtout par le staphylocoque doré.

Dans un cas qu'il rapporte les bulles contenaient au début du staphylocoque doré puis survint le bacille pyocyanique qui prit rapidement le dessus et amena des gangrènes étendues. W. DUBREUILH.

Psoriasis.

Sur la leucodermie psoriasique (Zur Kenntnis der Leucoderma psoriaticum), par A. BLUMENFELD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1906, t. 96, p. 59.

Des faits antérieurs et de deux examens personnels ; B. conclut ;

Les taches blanches peuvent se produire au cours du psoriasis soit sous l'influence du traitement interne ou externe, soit spontanément.

L'absence de pigment dépend de l'efflorescence psoriasique mince. La rétrocession d'efflorescence ne diminue ni ne restitue le pigment.

Les taches blanches apparaissent après une ou plusieurs poussées psoriasiques, mais ne sont point comme dans la syphilis, un accident du début.

La leucodermie psoriasique se développe au niveau d'efflorescnces psoriasiques antérieures, et n'affecte point de lieu d'élection. Histologiquement, elle diffère entièrement de la leucodermie syphilitique. Elle n'a point de signification au point de vue diagnostic. CH. AUDRY.

Psorospermose.

Un cas de maladie de Darier (Ein Fall von Darierscher Krankheit), par LIPMAN WULF. *Dermatologische Zeitschrift,* t. XVII, 1910, n° 14, p. 261.

Observation de pseudo-psorospermose folliculaire de Darier recueillie sur une fille de 17 ans, malade depuis la quatrième année de sa vie. Cliniquement et histologiquement, le cas est typique. CH. AUDRY.

Recherches biologiques.

Sur les modifications de l'hémolyse par poison du cobra par le sérum provenant d'individus atteints de dermatose ou de maladies vénériennes (Ueber die Beeinflussung der Kobra-Gift-Hämolyse durch Seren von Haut-und Geschlechtskranken), par J. HAMBURGER. *Dermatologische Zeitschrift,* 1909, t. 16, n° 12, p. 784.

H. a recherché si, comme chez certains déments, la « Kobra-Gift-hämo-

lyse » était retardée par le sérum des syphilitiques ou d'autres individus atteints de dermatoses diverses.

Il a constaté des résultats tellement irréguliers qu'aucune loi, ni même aucune conclusion ne peut être formulée sur ce point. En tous cas, la réaction n'a aucun rapport avec la séro-réaction de la syphilis. Ch. Audry.

Action toxique de l'hématoporphyrine sur les animaux à sang chaud en présence de la lumière (Ueber die giftige Wirkung der Hämato porphyrins auf Wärmblutler bei Belichtung), par W. Hausmann. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1909, n° 52, p. 1820.

H. a montré antérieurement que l'hématoporphyrine est un corps photodynamique qui devient toxique si le sujet est exposé à la lumière.

Ainsi les souris peuvent supporter des injections d'hématoporphyrine pourvu qu'on les conserve dans l'obscurité ; au contraire, elles succombent si on les expose aussitôt à la lumière ; et si cette exposition est tardive, les parties du tégument non couvertes de poils présentent des altérations.

H. se demande si dans un certain nombre de maladies, bactériennes ou autres, il ne se produit pas des poisons qui présentent aussi des propriétés de sensibilisation à la lumière; peut-être pourrait-on expliquer de la sorte les troubles de la pellagre, de la variole, du xeroderma pigmentosum, et ce qui expliquerait l'élection des lésions pour les régions découvertes, exposées à la lumière. Ch. Audry.

Provocation d'une réaction cutanée par l'introduction électrolytique de tuberculine (Das auftreten einer Hautreaktion bei der elektrolyschen Einführung von Tuberkulin), par T. Winckler. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1909, n° 43, p. 1487.

W. rappelle les méthodes antérieures « percutanées » destinées à provoquer des réactions cutanées par l'application de tuberculine. Lui-même s'est servi de tuberculine sèche de Koch diluée dans l'eau, cette solution (de 0,005 de tuberculine dans 50 grammes d'eau) étant appliquée à l'anode, et fait passer 5 milli-ampères pendant 10 minutes. Il provoque ainsi chez les sujets tuberculeux une réaction inflammatoire circonscrite typique.

Employée comme moyen thérapeutique, cette méthode n'a modifié que les éléments récents d'un lupus, et n'a rien fait sur les lésions anciennes.

Ch. Audry.

Sur les signes cliniques de l'état de santé de la peau. Santé clinique et santé histologique. Dermatoses silencieuses (Ueber die Klinischen Erscheinungen der Kutanen Genesung. Klinische Genesung und histologische Genesung. Dermatitides silentes), par C. Vignolo-Lutati. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 87.

V.-L. rappelle qu'il a étudié antérieurement les processus de réparation de la peau, et qu'il a montré leur lenteur extrême, etc. Dans le présent travail, il étudie l'état de la peau au niveau d'anciennes lésions de diverses dermatoses (lichen plan, psoriasis, etc.).

Il conclut que la peau peut paraître redevenue saine cliniquement, tandis que la guérison peut n'être pas entière, réellement ; on peut trouver alors ou bien une guérison totale, ou bien une guérison, par atrophie ou sclérose, ou bien la persistance de foyers silencieux qui peuvent devenir le

point de départ de récidives *in situ*. On ne peut pas estimer la durée de ce processus régressif (guérison) ou progressif (récidives), car elle varie infiniment. L'existence de cette période latente de convalescence cutanée rend les pronostics incertains.

Il existe donc des dermatites silencieuses qui n'ont qu'une existence purement histologique, et qui expliquent les atrophies sans inflammation apparente prémonitoire (atrophie maculeuse, pseudo-pelade de Brocq), etc. Il rappelle à ce sujet les constatations semblables faites chez les syphilitiques.

Parmi les dermatites silencieuses, les unes répondent à un processus de rémission et précèdent des récidives *in situ*, les autres sont des accidents autonomes et primaires, et constituent la première étape de maladies qui se révèleront ensuite. Ch. Audry.

Recherches expérimentales et histologiques sur l'accoutumance de la peau (Experimentelle und histologische Untersuchungen über Hautgewöhnung), par R. Stein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 27.

Samuel a montré (par l'emploi de l'huile de croton en badigeonnages successifs) qu'un irritant chimique provoquant l'inflammation simple d'une région y laisse des modifications locales telles que cette même région réagit de moins en moins vivement à l'action répétée de ce même irritant.

Poursuivant l'étude de phénomènes du même ordre, S. conclut : qu'une accoutumance de la peau se réalise si on emploie un irritant à un degré croissant de concentration tout en évitant une dermatite macroscopiquement appréciable.

Cette accoutumance n'est pas spécifique, car le territoire cutané ainsi préparé peut aussi résister à des irritants autres que celui qui a été employé.

Cette augmentation de résistance n'est pas également efficace contre tous les irritants, mais elle est plus efficace contre les agents vis-à-vis de laquelle la peau a été accoutumée systématiquement.

Le substratum anatomique de cette augmentation de résistance réside dans les processus prolifératifs du tissu épithélial et sous-épithélial ; la multiplication cellulaire s'opérant d'après un type normal (mitoses).

Même si macroscopiquement on ne perçoit pas de phénomènes de dermatite, on peut, au microscope, distinguer un léger processus exsudatif.

Du fait que l'accoutumance cutanée est transitoire, il faut conclure que ce phénomène résulte non pas seulement de modifications anatomiques, mais encore d'un certain degré de modification spécifique de l'évolution cellulaire. Ch. Audry.

Recherches sur l'action exercée sur l'épiderme par l'hyperémie et l'irritation mécanique (Beiträge zur Wirkung von Hyperämie und von mekanischen Reizen auf die Epidermis (Mitosenzahl im Epithel benigner Tumoren und nach Staunng und Reibunrg, Histologie der Reibungsblasen), par W. Terebinsky. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 99, p. 359.

Conclusions : L'étude de l'angiome sénile, du nævus mou et du fibrome

montre que dans ces lésions, on trouve les mitoses tantôt en nombre normal, tantôt sensiblement multipliées.

T. n'a pas vu que le nombre des mitoses variât avec l'une quelconque des trois lésions qu'il a étudiées, non plus qu'avec le développement du système vasculaire. Spécialement, T. note que dans l'angiome sénile, les mitoses ne sont pas plus nombreuses.

Expérimentalement, sur les pattes du chat, l'hyperémie par stase détermine une augmentation des mitoses, surtout si on laisse un intervalle entre la stase et l'excision ; et si on alterne souvent stase et repos. La friction multiple aussi les mitoses, sans qu'on observe en même temps des modifications de nature inflammatoire. Cette prolifération épithéliale relève de l'hyperémie active et des altérations épithéliales déterminées par la friction.

La phlyctène de friction a la même structure que les autres phlyctènes et siège sous la couche cornée, ou la couche granuleuse, ou dans le corps muqueux ; au pourtour, il peut se produire de petites vésicules par œdème intercellulaire. CH. AUDRY.

Sporotrichose.

Sur un cas de sporotrichose traité et méconnu pendant deux ans, par DANLOS et Ch. FLANDIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 10 mars 1910, n° 6, p. 206.

D. et F. présentent l'observation d'une malade qui, depuis deux ans, était soignée en ville et à l'hôpital pour des lésions cutanées et sous-cutanées qu'ils ont pu, cliniquement d'abord, puis par les procédés de laboratoire, rattacher à la sporotrichose. Les auteurs insistent sur l'importance de l'intradermo-réaction qui peut donner un résultat positif en deux jours. A la suite de cette communication, Pautrier et Lutembacher donnent le détail de leur technique. Clément SIMON.

Contribution à l'étude de la sporotrichose cutanée, et particulièrement de la forme lymphangitique. Sporotrichose expérimentale (Beitrag zur Kenntnis der Sporotrichose der Haut, mit besonderer Berücksichtigung der Lymphangitis Sporotrichotica. Experimentelle Spororotrichosis), par G. ARNDT. *Dermatologische Zeitschrift,* 1910, t. 17, p. 24 et 171.

Revue générale de la question qui contient une observation personnelle prise sur un homme de 29 ans ; la maladie avait débuté 5 semaines auparavant à la suite d'une écorchure, et s'était développée sur l'avant-bras et le bras droit sous forme de lymphangite, de nodules, d'ulcérations, etc.

La culture et les coupes montrèrent qu'il s'agissait de sporotrichose de Beurmann. Guérison rapide par la médication iodée (bonnes figures).

CH. AUDRY.

La sporotrichose, par B. BLOCH. (Die Sporotrichose) [*Beihefte zur*] *Medizinischen Klinik,* 1909, p. 179.

Après une revue générale sur la question, revue générale qu'il n'y a pas lieu de résumer ici, B. donne l'observation d'un alsacien de 36 ans atteint de sporotrichose ulcéreuse et pseudo-gommeuse de la face qui affectait sur les bras une disposition tuberculoïde. Diazoréaction. Guérison par KI.

La culture donne le sporotrichum Beurmani. Agglutination positive, cutiréaction positive avec la sporotrichosine (obtenue en filtrant un bouillon maltosé).

L'examen histologique est conforme aux descriptions antérieures des auteurs français. Ch. Audry.

Taches bleues.

Sur les causes des taches bleues (Ueber die Ursache der Maculae ceruleae), par W. Oppenheim. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 96, p. 67.

Les taches bleues provenant de la salive du phtirius pubis sont dues à une substance verte, soluble qui infiltre d'une manière diffuse toutes les couches de la peau.

Cette matière colorante provient du sang humain altéré par une sécrétion de l'animal, et dans l'intérieur même de celui-ci, le sang humain subit cette transformation. Ch. Audry.

Thérapeutique cutanée.

Sur les pommades à la chrysarobine et à l'acide pyrogallique avec addition d'alcalins. Contribution à l'étude de l'action desquamative (Über Chrysarobin-und Pyrogallolsalben mit Alkalizuzatz Ein Beitrag zur Frage der Schälwirkung) par Dreuw. *Monatshefte für Praktische Dermatologie,* t. 49, 1909 (tirage à part).

Contrairement à la règle souvent admise, D. a obtenu d'excellents résultats en incorporant du savon vert alcalin aux pommades pyrogalliques et chrysophaniques. En ajoutant à ce mélange un excès d'acide salicylique on détermine un dégagement d'acide oléïque et la formation d'un salicylate alcalin par décomposition du chrysophanate alcalin qui abandonne de la chrysarobine à l'état naissant. Pellier.

Sur les pâtes d'amidon comme véhicule, et sur le traitement de la gale (Stärkepaste als Vehikel, nebst einigen Bümerkungen über die Skabiesbehandlung), par Yamada. *Dermatologische Zeitschrift,* t. XVII, 1910, nº 4, p. 259.

Y. s'est servi avec avantage de la vulgaire pâte de farine de riz. Il fait préparer 40 à 45 grammes de riz avec un demi-litre d'eau ; il ajoute 2gr,5 d'acide salycilique ou 5 grammes d'acide benzoïque ; la densité varie suivant la quantité d'eau, et on peut y incorporer le soufre, l'ichtyol, le kinosol, etc.

Pour la gale, il emploie une pâte amidonnée de riz à 30 pour 100 de soufre.

Ch. Audry.

Troubles trophiques dus aux rayons Röntgen.

Sur un ulcère de Röntgen énorme (Über ein exzessives Röntgen-ulcus), par E. Kollecker. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 359.

Un homme de 43 ans, atteint de hernie diaphragmatique et de dextrocardie, allait de clinique en clinique pour se faire hospitaliser, et, de la sorte, subit plus de 200 examens à l'écran, de 10 minutes de durée. Les derniers remontaient à 2 ans. Quelques semaines plus tard débuta une ul-

cération du dos qui atteignit une surface de 30 × 40 centimètres. Au moment de l'examen de K. il restait une cicatrice dorsale étendue de la 5e vertèbre cervicale à la 8e dorsale, entourée des télangiectasies rayonnantes caractéristiques des cicatrices consécutives aux ulcères de cette nature. Il restait une ulcération grande comme une pièce de 5 marks, et une tumeur saillant sur la cicatrice.

La tumeur, enlevée, n'était qu'un papillome sans malignité. Les fibres élastiques avaient totalement disparu, et il s'était produit une cicatrice ressemblant à la sclérodermie. Ch. AUDRY.

Tuberculides.

Sur le sarcoïde de Boeck (Zur Kazuistik der Boekschen Sarkoïde), par O. URBAN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 101, p. 175.

Un homme de 30 ans présente depuis 8 semaines des lésions du centre de la face (nez, front, joue, etc.), une rongeur foncée, circonscrite, répondant à un épaississement ferme du tégument. Pas de réaction à la tuberculine.

Au microscope, altérations tuberculoïdes avec cellules géantes. Inoculations au cobaye sans résultats.

U. admet qu'il s'agit d'une variété de sarcoïde de Boeck. Il résume les grands traits de l'affection telle que l'ont décrite Boeck, Darier, etc., et pense qu'il faut confondre complètement les variétés sous-cutanées de Darier avec les autres formes de lupoïde miliaire de Boeck.

Ch. AUDRY.

Sur des formations histologiques particulières dans la tuberculose cutanée et sur leurs rapports avec la miliaire lupoïde bénigne de Boeck [Über eigentümliche histologische Bilder bei Hauttuberkulose und derm Beziehung zum benignen Miliarlupoïd (Boeck)], par J. KYRLE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 374.

Une femme de 32 ans présente depuis 4 ans les symptômes d'une maladie qui a déterminé l'apparition sur la face (front, joue, menton, nez) de lésions essentiellement constituées par des placards atrophiques au centre, et entourées de petites saillies d'un rouge jaunâtre, qu'on retrouve sur la nuque où elles sont disposées en traînées plus ou moins figurées.

Au microscope, territoires circonscrits d'infiltration constitués par des cellules épithélioïdes, avec cellules géantes, etc., c'est-à-dire une disposition tout à fait tuberculoïde.

L'inoculation au cobaye a donné des résultats positifs.

K. admet qu'il s'agit d'une miliaire lupoïde de Boeck, et que le résultat positif de cette inoculation achève de démontrer la nature tuberculeuse de cette maladie. Au total il pense qu'il faudrait l'appeler mieux tuberculose cutanée du type Boeck. Ch. AUDRY.

Tumeurs cutanées.

Épithéliome simulant la morphée (Morphea like epithelioma), par M.-B. HARTZELL. *Journal of the American medical Association,* 24 juillet 1909, p. 262.

H. décrit une modalité clinique assez curiense d'épithéliome basocellu-

laire ou ulcus rodens. Il en rapporte trois observations siégeant sur la joue, sur le thorax et sur la racine du nez. Dans tous les cas il s'agit d'une plaque dure lardacée enchâssée dans la peau, de couleur rosée, cireuse, avec une petite ulcération vers son centre et ressemblant absolument à une plaque de sclérodermie. Dans tous les cas l'examen microscopique a montré la structure de l'ulcus rodens. H. cite les cas de Danlos, Brocq, Stelwagon, Crocker et Fordyce.

Cette forme d'épithéliome est facilement méconnue, elle comporte le traitement par l'excision ou par les rayons X.

(J'en ai récemment observé un cas très typique siégeant au lobule du nez et qui a été publié par M. Petges.) W. Dubreuilh.

Sarcome multiple hémorragique traité par le sublimé (Bichlorid of mercury in the treatment of idiopathic multiple hemorragic sarcoma), par Wallhauser. *Journal of the American medical Association,* 13 novembre 1909, p. 1608.

W. rapporte deux cas de sarcome multiple hémorragique type Kaposi chez deux femmes, l'une née en Hongrie l'autre en Amérique, tous deux avec examen microscopique et dans lesquels un pansement humide avec du sublimé à 2 pour 1 000 a fait disparaître définitivement toutes les lésions locales. L'une des malades eut deux ans après une récidive dans la cuisse.

W. Dubreuilh.

Mélanomes et sarcomes de la peau (Melanomas and some types of Sarcoma of the skin), par J. Fordyce. *Journal of the American medical Association,* 8 janvier 1910, p. 91.

F. rapporte d'abord 2 observations de cancer mélanique du pied consécutifs à une tache mélanique sans véritable nævus mais plutôt analogue au lentigo malin de Hutchinson.

Dans la question de l'origine des nævi, F. est éclectique, il admet que dans certains nævi mous les amas cellulaires sont d'origine épidermique et dans d'autres conjonctive.

Les mélanomes primitifs siègent le plus souvent dans l'œil ou sur la peau de la face ou des extrémités, notamment au pied.

Dans les mélanomes développés sur des nævi il peut n'y avoir presque pas de troubles locaux et la malignité s'accuse dès le début par la généralisation. Les tumeurs se généralisent à la fois par les lymphatiques et par les vaisseaux sanguins et leur puissance de dissémination est extraordinaire. Les métastases peuvent être plus colorées que la tumeur primitive ou inversement. Du reste dans une même tumeur la structure et la coloration peuvent être variables d'un point à l'autre. W. Dubreuilh.

REVUE DES LIVRES

Les teignes, par R. Sabouraud, 1 vol. de 850 pages avec 433 figures et 28 planches hors texte. Masson, éditeur, Paris, 1910.

Ce volume est le troisième de l'ouvrage consacré par Sabouraud à l'étude des maladies du cuir chevelu. Avec sa luxueuse illustration, il représente parfaitement l'état des connaissances actuelles sur le sujet. La part prédominante que Sabouraud a prise dans les progrès effectués sur ce point pendant les dix-huit dernières années fait prévoir l'intérêt considérable que présente l'ouvrage. On peut considérer que son importance est double ; d'une part, il permet de juger où l'on en est ; d'autre part, il apparaît comme une base solide sur laquelle on pourra construire les recherches à venir. Il fournit tous les renseignements nécessaires pour que le plus humble laboratoire puisse étudier les teignes aussi intelligemment que possible ; comme les méthodes sont en somme simples et faciles, et que d'autre part les variations de distribution géographique sont nombreuses, les services spéciaux trouveront là le meilleur « excitant » à des recherches aussi « amusantes » que possible. Il n'y a pas lieu de résumer ici la première partie qui est consacrée à l'histoire des teignes chez les hommes et les animaux ; histoire qui met clairement en évidence l'évolution de toute une question de pathologie générale et de médecine pratique.

La seconde partie étudie les méthodes et techniques dans le détail desquelles nous ne pouvons pas entrer. Sabouraud demande très justement que tous les chercheurs adoptent un milieu nutritif unique en raison des variations considérables que les cultures éprouvent suivant la nature des milieux ; cette unité est rendue particulièrement nécessaire par les déviations pléomorphiques que présentent bientôt ces cultures, déviations qui obscurcissent notablement les déterminations si on n'est pas bien averti à leur sujet ; ces transformations se produisent sur milieux sucrés, sous forme de duvets dont la forme est fixe et se reproduit dans les cultures ultérieures au détriment du type réellement originel. Il est assez curieux de constater que quand S. est mis dans la nécessité de se formuler une classification, il ne peut encore en trouver les éléments dans aucune donnée mycologique ; il en est réduit à s'en tenir aux réactions morbides présentées par l'homme ou l'animal. C'est sur ces bases qu'il s'appuie pour distinguer les microspories, les trichophytons, les achorions.

S. débute par l'étude des micropories dont il distingue dès maintenant 11 espèces. De chacune il détermine dans la mesure du possible les caractères morphologiques et culturaux. Cette pluralité des espèces microsporiques est exactement comparable à celle des espèces trichophytiques.

Les trichophytons eux-mêmes sont différenciés (plutôt peut-être que caractérisés) parce qu'ils sont « composés d'articles courts, plus ou moins cu-

biques ou sphérulaires, réunis en rubans ou en chapelets ». S. expose et maintient *la loi de spécificité* des trichophytons, qui exprime le fait que les variations de forme de la maladie sont en rapport avec la variété des espèces trichophytiques.

Il est oiseux de faire l'éloge de l'étude clinique ; j'y relève la distinction utile du sycosis et du kérion.

L'étude des trichophytons actuellement reconnus repose sur la distinction de T. endothrix vrais, — de T. néo-endothrix (c'est-à dire endothrix au stade de jeunesse), — de T. ectothrix mégaspores, — de T. microïdes (qui se rapprochent des microsporons dont ils se distinguent par la présence de filaments sporulés dans la gaine parasitaire du cheveu malade). Chaque espèce est décrite et figurée avec soin. S. n'admet pas la confusion des trichophytons et des achorions, parce qu'il ne connait pas d'observation certaine d'un trichophyton authentique ayant fourni des godets. Il termine par l'étude histopathologique de la trichophytie humaine.

Le favus est étudié d'après les mêmes méthodes et les mêmes règles techniques aussi bien chez l'homme que chez l'animal, et avec le même luxe de dessins microscopiques et de photographies de culture. Actuellement, chez l'homme, seul l'achorion dit de Schönlein détermine du favus du cuir chevelu, les achorions animaux étant d'ailleurs rares sur son tégument glabre.

Une sixième partie a pour objet l'étude mycologique des dermatophytes qui causent les teignes. S. recommande particulièrement la pratique et l'examen des cultures en gouttes pendantes. Cette étude qui porte principalement sur les formes de fructification oblige à admettre la communauté de famille de toutes les teignes. Elle comporte la description détaillée et la reproduction par le dessin de toutes les formes des divers champignons isolés et cultivés.

Peut-être doit-on classer les dermatophytes des teignes parmi les gymnoacées.

L'étude biologique de ces parasites n'est pas encore très avancée, et donnera peut être bientôt des résultats intéressants au sujet de l'immunité conférée par les produits de culture.

Enfin la thérapeutique clôt le volume. On y trouve à nouveau l'exposé de la méthode, actuellement classique du traitement radiothérapique telle que S. et Noiré l'ont établie.

J'ai indiqué le luxe de l'illustration de l'ouvrage ; il est inutile d'en louer la clarté, l'information complète et précise et le constant intérêt. Présentement, sa présence s'impose dans tous les laboratoires où l'on se soucie des dermatoses et des mycoses cutanées. CH. AUDRY.

Die vergleichende Pathologie der Haut, par J. HELLER, 1 vol. in-8°, de 633 pages avec 170 figures dans le texte et 17 planches. Berlin, 1910, A. Hirschwald, éditeur.

Il est peu de parties de la médecine où la connaissance exacte des maladies comparables des animaux rendrait autant de services qu'en dermatologie. Malgré les différences grossières de structure qui séparent le tégument de l'homme de celui des mammifères et surtout des oiseaux, des

notions capitales de pathologie générale en dérouleraient et l'expérimentation, jusqu'ici si négligée en dermatologie, pourrait, à la lumière de connaissances exactes sur les dermatoses des animaux de laboratoire, devenir d'un secours précieux pour la solution de nombreux problèmes.

Ce qui, dans ces dernières années, a été fait pour les teignes des animaux, en est un exemple frappant. On a vu, ainsi, de quelle importance est la comparaison des dermatomycoses animales pour la compréhension, le diagnostic, le traitement et la prophylaxie des dermatomycoses humaines. Il en serait sûrement de même pour bien d'autres questions de dermatologie, si par des contacts plus répétés entre les vétérinaires et les dermatologistes l'accord se faisait sur diverses dermatoses, si les méthodes de description des uns étaient utilisées par les autres et si les uns et les autres savaient exactement ce qu'ils entendent sous des dénominations tantôt étrangement différentes tantôt d'une similitude trompeuse.

Le livre de H. ne peut manquer de contribuer à cette union féconde de la dermatologie humaine et de la dermatologie vétérinaire. Passant en revue, après un court chapitre d'anatomie comparée, toutes les dermatoses, il montre — et démontre par de nombreuses observations et une abondante illustration — que les divers états pathologiques de la peau de l'homme ont leurs analogues chez les animaux : dermatoses exsudatives, éruptions médicamenteuses, eczéma, lichen, sclérodermie, néoplasmes variés, etc., comme les dermatoses parasitaires animales et les mycoses s'observent chez les animaux.

Ce livre est une mine riche de documents, d'observations, d'indications bibliographiques, recueillis avec la conscience et la patience que H. met aux travaux de ce genre, mine dans laquelle devront à l'avenir puiser les dermatologistes, car il n'est guère de sujet à propos desquels il ne puissent y trouver de renseignements précieux à glaner.

G. THIBIERGE.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.



TRAVAUX ORIGINAUX

NOTES SUR LA STRUCTURE DE L'ONGLE

par **A. Branca.**

I

Sur la structure de l'ongle chez le singe.

Segment différencié du tégument externe, l'appareil unguéal est formé, comme la peau, de deux couches superposées, d'un derme (derme unguéal et sous-unguéal) et d'un revêtement ectodermique qui comprend, comme l'épiderme, un corps muqueux (corps muqueux unguéal) et une couche cornée (limbe unguéal, plaque unguéale, limbe corné).

A. **Derme unguéal.** — Le derme unguéal du singe (Macacus sinicus) présente une structure assez fixe (1).

a) En avant, il se fusionne avec le derme cutané.

b) A sa partie moyenne, les faisceaux conjonctifs, engagés profondément dans le périoste dorsal de la phalangette, à la façon de fibres perforantes, se groupent en une série de gros trousseaux, orientés d'avant en arrière et de bas en haut. A leur extrémité superficielle, ces faisceaux se dissocient en s'étalant en pinceau. Entre ces gros trousseaux et leurs branches de bifurcation, s'interpose un tissu conjonctif remarquablement lâche, semé de vaisseaux sanguins, de nerfs, et de pelotons adipeux. Enfin, tout près de l'ectoderme, et parallèlement à sa face profonde, s'étale, d'avant en arrrière, une nappe fibreuse des plus minces.

c) Dans son tiers postérieur, le derme unguéal est formé profondément de faisceaux conjonctifs serrés, orientés en tous sens, bien qu'ascendants pour la plupart ; sa zone superficielle ne compte guère que des faisceaux horizontaux ; les plus profonds sont transversaux, les plus superficiels antéro-postérieurs.

Dans toute l'étendue du derme unguéal, il existe d'abondantes

(1) Dans toute cette description, nous qualifions de bord postérieur le bord adhérent de l'ongle, de bord antérieur le bord libre du phanère.

Matzellen qui sont réparties tantôt entre les faisceaux fibreux, tantôt au voisinage des vaisseaux sanguins.

Qu'on examine non plus des coupes sagittales, mais des coupes transversales de l'ongle, on verra le derme hérissé de crêtes de Henle, simples ou composées. Ces crêtes ont la structure de la zone superficielle du derme dont elles ne sont qu'une expansion. Elles peuvent être constituées presque exclusivement par des capillaires sanguins, et il n'est pas rare de trouver, sur la coupe d'une seule crête, 6 à 8 sections de capillaires.

Examinés à faible grossissement, les capillaires ne paraissent pas se limiter à la crête de Henle. Ils semblent occuper parfois l'épaisseur de l'ectoderme unguéal comme l'a vu Vitali (1906). En réalité, ils ne pénètrent jamais dans cet ectoderme ; ils restent toujours séparés de lui par un fourreau collagène, en continuité avec la crête de Henle, comme on peut s'en assurer sur les coupes en série.

B. **Ectoderme unguéal.** — L'ectoderme unguéal présente une épaisseur à peu près uniforme, sur la racine et sur le corps. En revanche, il existe de grandes variations dans l'épaisseur relative du corps muqueux et du limbe corné. Le corps muqueux s'épaissit d'avant en arrière ; le limbe corné s'accroît en sens inverse. Quant à l'extrémité de l'ongle, elle est toujours mince, car elle est réduite au limbe corné, et ce limbe est souvent usé, en raison des fonctions que sont appelés à remplir la main et le pied des Primates.

L'examen d'une coupe longitudinale permet de distinguer à l'ectoderme unguéal une série de régions dont les caractères sont bien tranchés, sur le corps muqueux et sur le limbe corné.

A. *Corps muqueux.* — *a*) Au fond de l'involution, en arrière du bord postérieur du limbe (*région du fond*), l'ectoderme unguéal est réduit à son corps muqueux. Il est formé d'éléments polyédriques, séparés par un espace intercellulaire toujours très net, et toujours cloisonné par des ponts d'union. Les éléments profonds sont petits ; les éléments superficiels sont volumineux ; ils tendent à s'aplatir légèrement, parallèlement à la surface du derme, et se superposent en arcs concentriques, en embrassant dans leur concavité le bord postérieur de la plaque cornée (fig. 1).

b) Au niveau de la *région radiculaire*, le corps muqueux comprend trois zones superposées, à peu près d'égale étendue, qui se relient insensiblement l'une avec l'autre. La zone profonde est représentée par des cellules polyédriques. Plus haut (tiers moyen) les cellules commencent à s'étaler parallèlement à la surface du chorion, et leur noyau s'oriente dans le grand axe du cytoplasme. Elles achèvent de s'aplatir (tiers superficiel) au-dessous du limbe corné (fig. 2).

Quelle que soit leur forme, ces cellules sont toujours nettement individualisées, toujours nettement séparées par des espaces intercellu-

laires étroits, que cloisonnent des ponts d'union, courts et serrés (1). De plus, la zone superficielle présente un caractère très particulier : elle constitue une bande qui retient avec énergie certaines teintures, telles que l'hématoxyline ferrique, et qui tranche, par là même, sur le reste du corps muqueux unguéal. La cause de cette particularité est facile à déterminer. A ce niveau, le cytoplasme est bourré de fibrilles basophiles, très grêles, très nombreuses et très serrées. Ces fibrilles sont étalées parallèlement à la surface de l'ongle ; c'est dire qu'elles sont



Fig. 1. — Ectoderme unguéal au niveau du fond de l'involution, chez le singe. A gauche, l'extrémité postérieure du limbe corné.

transversales, ou antéro-postérieures, et plus rarement obliques. Elles s'entrecroisent parfois en plexus dans une même cellule.

c) Immédiatement au devant du repli sus-unguéal, les cellules profondes et moyennes sont polyédriques ; elles s'allongent verticalement, en se rapprochant de l'extrémité du doigt. Les cellules superficielles sont aplaties ; elles simulent une bande qui s'amincit progressivement, d'arrière en avant, et qui disparaît en fin de compte. La zone superfi-

(1). Ces ponts paraissent faire parfois défaut, dans la zone superficielle du corps muqueux.

cielle du corps muqueux est alors occupée par des éléments polyédriques (fig. 3).

Une telle région correspond à la *lunule* de l'homme. A son niveau s'effectue le passage entre les deux grands territoires de l'ongle ; cette région commence donc par avoir la structure de la racine, et, par des formes de transition insensibles, elle arrive à prendre la structure du corps de l'ongle, structure qu'il nous faut maintenant préciser.

d) Sur la majeure partie du *corps* de l'ongle (fig. 4), l'assise basilaire est représentée par des cellules polyédriques, très hautes et parfois étroites. Le pôle d'insertion de ces éléments se montre hérissé de dents courtes ou longues, simples ou ramifiées, effilées d'ordinaire, et ces dents s'implantent sur la zone superficielle du chorion. Le noyau est rejeté au pôle apical de la cellule. Des ponts d'union réunissent les cellules

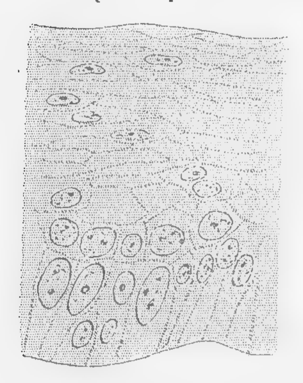


Fig. 2. — Le corps muqueux unguéal, au niveau de la racine proprement dite (singe).

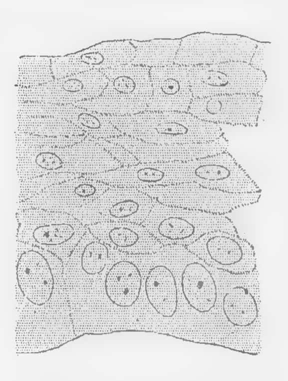


Fig. 3. — Le corps muqueux unguéal, au niveau de la zone de transition qui raccorde la racine et le corps de l'ongle (singe).

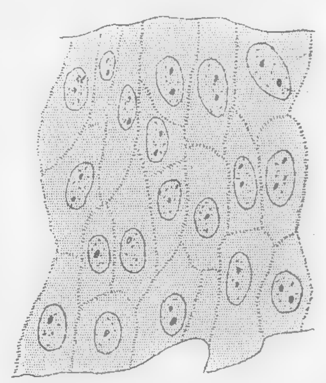


Fig. 4. — Le corps muqueux unguéal, au niveau du corps de l'ongle (singe).

basilaires les unes aux autres, et relient également ces cellules aux éléments susjacents.

Au dessus de l'assise basilaire, s'étagent, en nombre variable, des cellules polyédriques qui, d'abord hautes, deviennent isodiamétrales avant de s'aplatir légèrement. Individualisées par un noyau globuleux ou allongé verticalement, elles sont partout séparées les unes des autres par un espace intercellulaire étroit ; des ponts d'union traversent cet espace, et portent, çà et là, en leur milieu, un petit nodule arrondi. Ces ponts d'ailleurs ne représentent qu'une minime partie de l'appareil filaire, si développé dans le corps muqueux tout entier (1). Cet appareil est représenté par des fibrilles basophiles très longues, très grêles, très serrées, un peu flexueuses, parfois rassemblées en petits faisceaux ; ces fibrilles montent dans le corps muqueux, perpendiculairement à la

(1) Y compris l'assise basilaire.

surface du derme ; sans se diviser, sans s'anastomoser, sans dévier de leur direction initiale, elles arrivent jusqu'au limbe corné, et, à son contact, elles paraissent s'arrêter brusquement (fig. 5).

B) *Limbe corné.* — Si la forme et la disposition des cellules du limbe corné varie avec la région de l'ongle considérée, la structure des cellules kératinisées reste, en somme, toujours identique à elle-même (1).

a) Le limbe corné fait défaut dans la *région du fond.*

b) Au niveau de la *racine,* il est réduit à des cellules aplaties, disposées en lits, superposés les uns au-dessus des autres. A ce niveau, la cellule cornée est difficile à étudier, en raison de sa forme lamelleuse.

c) Dans la *région de transition* située immédiatement au devant de la racine, le limbe corné a la même structure qu'au niveau de cette racine, mais à mesure qu'on se rapproche de l'ongle proprement dit, les cellules superficielles du corps muqueux s'allongent progressivement. Les cellules cornées qui procèdent de ces cellules ne sont plus lamelleuses; elles sont polyédriques. De ce fait, le limbe corné présente deux zones superposées ; la zone profonde s'épaissit d'arrière en avant ; elle est essentiellement caractérisée par des cellules cornées, relativement hautes; la zone superficielle ne compte que des cellules lamelleuses. Des formes de transition relient d'ailleurs les deux types cellulaires.

d) Au niveau du *corps* de l'ongle, l'examen du limbe corné est particulièrement instructif. Ce limbe se limite profondément par une ligne fort irrégulière; ses éléments s'enfoncent, çà et là, sous forme de dents, entre les cellules malpighiennes superficielles qu'ils isolent l'une de l'autre et qu'ils répartissent, ailleurs, en petits groupes ; parfois même, ce sont seulement de fines expansions de la cellule cornée qui s'engagent, de la sorte, dans le corps muqueux. Pareil aspect est dû à ce fait que les cellules du corps muqueux se kératinisent l'une après l'autre, indépendamment l'une de l'autre. De plus, elles se kératinisent rapidement, autant qu'on en peut juger par la rareté des formes de transition, entre la cellule muqueuse et la cellule cornée.

Les cellules du limbe corné sont nettement séparées par un trait qui se teint en rose foncé, quand on pratique une coloration prolongée dans une solution très faible d'éosine ; ce trait se teint en rose vif dans le mélange de van Gieson, en bleu foncé dans le bleu polychrome de Unna, en vert vif dans la double coloration par l'éosine et le vert lumière, en noir d'ivoire dans l'hématoxyline ferrique. Cette dernière méthode est celle qui montre avec le plus de précision le contour des cellules cornées. La cellule est légèrement sinueuse, comme une pièce de jeu de patience. Sa surface, irrégulièrement découpée, s'engrène

(1) Il existe, chez le singe, dans le corps muqueux, comme dans le limbe corné, du pigment, comme le fait a été signalé depuis longtemps (Kœlliker).

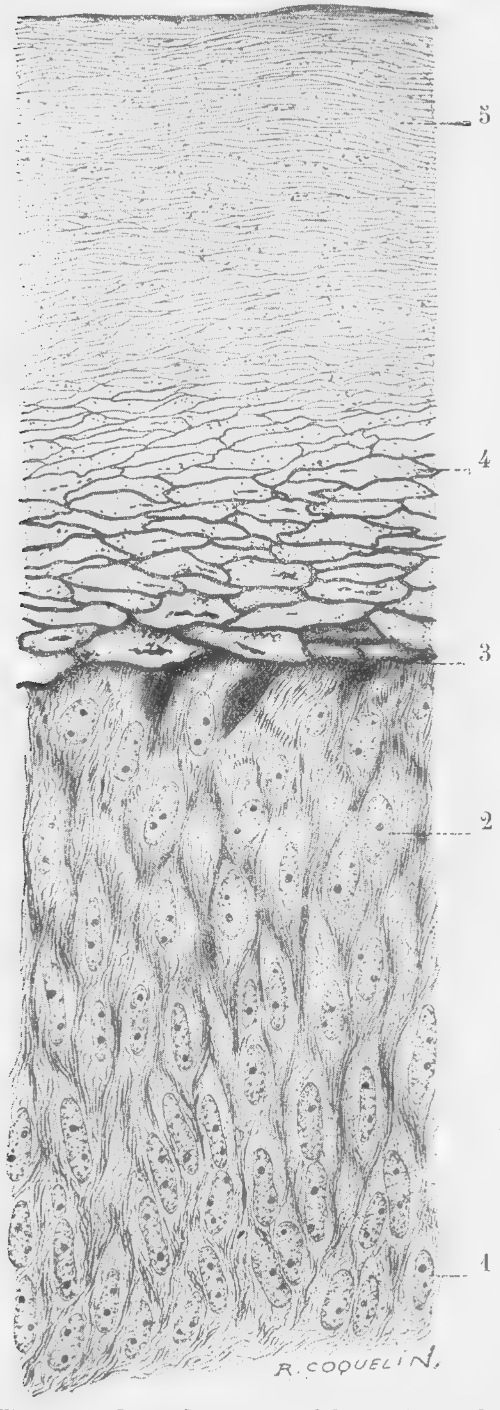


Fig. 5. — L'ectoderme unguéal au niveau du corps de l'ongle (singe) (coupe longitudinale). 1. Assise basilaire ; 2. corps muqueux ; 3. limite du corps muqueux et du limbe corné ; 4. cellules profondes du limbe corné ; 5. cellules superficielles du limbe corné.

exactement avec celle des cellules voisines ; à côté de dents larges et assez espacées, elle porte des denticulations fines et serrées, et le trait qui limite la cellule, très épais par places, est très mince en d'autres.

La cellule ainsi limitée est individualisée par un noyau qui, vu de face, est discoïde, et qui, vu de profil est linéaire ; ce noyau se colore vivement, mais sans élection, par les réactifs basiques, et dans les méthodes régressives dans lesquelles on pousse très loin la décoloration, il retient énergiquement les colorants acides. La persistance du noyau, d'ailleurs, est caractéristique de la plupart des phanères, c'est-à-dire des formations épidermiques qui s'accroissent sans se desquamer, et peut-être la présence de ce noyau contribue-t-elle à prolonger la vie de la cellule épidermique, différenciée en cellule de phanère.

Le cytoplasme de la cellule cornée est transparent. Il se colore en rose pâle par l'éosine, et par le mélange d'éosine et de vert lumière, en bleu-ciel par le bleu polychrome, en jaune par le van Gieson, en gris pâle par l'hématoxyline au fer.

Il est cloisonné par une

série de filments (1) qui sont plus ou moins perpendiculaires à la surface du limbe; ces filaments paraissent s'implanter sur le trait qui limite la face profonde de la cellule; ils s'élèvent en suivant un trajet sinueux; ils se terminent sur la face superficielle de la cellule unguéale (2).

Quant aux cellules cornées tangentes au corps muqueux, elles se colorent vivement; leur face profonde se montre hérissée de crêtes et les fibrilles unguéales semblent venir s'insérer sur ces crêtes, à la façon de cordages (fig. 6).

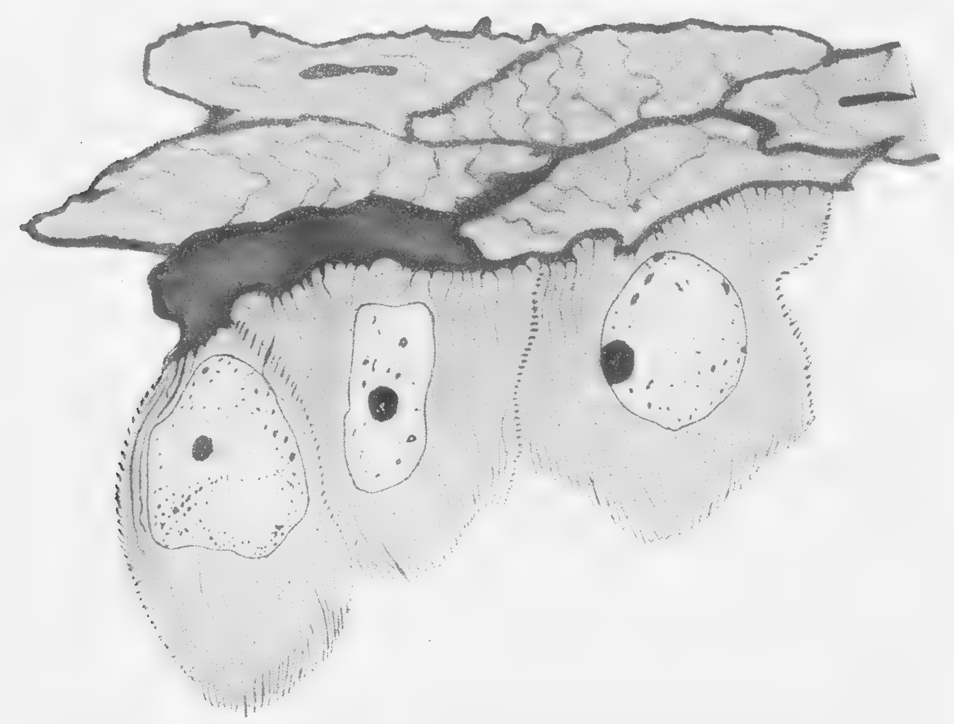


Fig. 6. — Zone de passage entre le corps muqueux et le limbe corné, au niveau du corps de l'ongle (singe) (Gr. = 1 975 d.)

En somme, les lignes intercellulaires hérissées de crêtes répondraient aux membranes cellulaires adossées; à leur niveau, il est impossible de mettre en évidence les ponts d'union qui semblent disparaître au moment où la cellule muqueuse se kératinise; la portion la moins colorable du cytoplasme serait formée par les fibrilles unguéales kératinisées et tassées les unes contre les autres, tandis que les cloi-

(1) Retterer (1909), sur certains ongles et sur les griffes, trouve ces filaments anastomosés en réseau.

(2) Lorsqu'on colore les coupes dans l'hématoxyline au fer, l'éosine et le vert lumière, ces filaments se teignent en gris foncé quand la décoloration dans l'alun de fer n'est pas poussée très loin; dans le cas contraire, ils fixent énergiquement le vert lumière.

sons flexueuses répondent, vraisemblablement, aux restes très réduits du cytoplasme interfilaire.

d) Au niveau de son extrémité libre, l'ectoderme unguéal est réduit au limbe corné, et souvent ce limbe corné est représenté seulement par des cellules polyédriques, c'est-à-dire par la zone profonde du limbe corné, telle que nous l'avons définie plus haut (1).

II

Sur la structure de l'ongle humain.

L'ongle humain et l'ongle du singe sont de structure identique, à quelques détails près. Ce sont les particularités de l'ongle humain qui doivent, seules, nous occuper ici.

I. **Derme unguéal.** — La disposition du derme unguéal est sujette à des flexions morphologiques qu'on peut rapporter à trois types principaux.

a) Tantôt le chorion est essentiellement formé de trousseaux fibreux ascendants. Dans leur partie profonde, ces faisceaux puissants interceptent entre eux des loges arrondies qu'occupent des vaisseaux sanguins, englobés dans un tissu conjonctif lâche ; dans leur partie superficielle, ces faisceaux se dissocient, et dans les mailles qu'ils interceptent courent des faisceaux conjonctifs horizontaux.

b) D'autres fois, il y a lieu de distinguer au derme unguéal, deux zones superposées. La zone profonde est toujours occupée par des vaisseaux sanguins, des nerfs et des pelotons adipeux ; cette zone est formée de faisceaux conjonctifs très grêles, orientés en tous sens, et comme dissociés en leurs fibrilles constituantes. Quant à la zone superficielle, elle est fibreuse ; ses faisceaux collagènes sont transversaux pour la plupart ; entre ces faisceaux transversaux, passent, de place en place, des faisceaux conjonctifs antéro-postérieurs (2).

c) Tantôt on observe une disposition inverse. Les faisceaux fibreux sont relégués profondément, et sous l'ectoderme unguéal s'étale une nappe étroite de tissu conjonctif jeune, c'est-à-dire une nappe formée surtout de cellules fixes et de capillaires sanguins.

Les capillaires du derme unguéal se jettent dans des veinules d'un type très particulier. Ces veinules, de section irrégulière, sont réduites à un endothélium et à une paroi conjonctive mince. Cette paroi se trouve renforcée, en un ou deux points variables de sa circonférence,

(1) Originaire de la région du corps de l'ongle.
(2) Qui parfois alternent régulièrement avec les faisceaux transversaux.

par un faisceau musculaire lisse, plus ou moins puissant, orienté parallèlement à l'axe du vaisseau. C'est là une particularité qui rappelle, jusqu'à certain point, la disposition du tissu érectile.

II. **Ectoderme unguéal.** — L'ectoderme unguéal compte deux territoires, la racine et le corps de l'ongle. A chacun de ces territoires, on distingue deux portions, l'une postérieure, l'autre antérieure. L'ectoderme unguéal comprend donc quatre segments, étagés d'arrière en avant. Ce sont : la région du fond, la racine proprement dite, la lunule et le corps de l'ongle proprement dit.

1° *Région du fond.* — Cette région occupe le fond de l'involution. Elle est limitée en avant par un plan tangent et perpendiculaire au limbe corné. L'ectoderme unguéal est réduit là à son corps muqueux ; ses éléments, notablement plus volumineux qu'au niveau de la racine proprement dite, se continuent avec le feuillet réfléchi du repli sus-unguéal.

2° *Racine proprement dite.* — La racine est épaisse, et, chez l'enfant de 3 ou 4 ans, le corps muqueux compte 15 ou 20 assises cellulaires.

a) Le tiers profond de ce corps muqueux est formé d'une assise basilaire et de noyaux, arrondis ou ovoïdes, orientés en files, obliques d'avant en arrière et de bas en haut. Ces noyaux sont entourés d'un corps cellulaire exigu dont il est d'ordinaire impossible de déceler les limites.

b) Dans le tiers moyen, les noyaux sont notablement plus petits et moitié moins nombreux que dans le tiers profond ; ils sont allongés horizontalement ; ils individualisent un corps cellulaire aplati que des ponts d'union, très courts et très serrés, anastomosent aux cellules avoisinantes.

c) Le tiers superficiel du corps muqueux retient énergiquement les colorants basiques. Il doit cette propriété, non point à des grains de substance onychogène, mais aux fibrilles horizontales (von Brünn) développées dans le cytoplasme. A ce niveau les cellules sont très aplaties, et tassées en lits superposés. Les noyaux sont quatre fois moins nombreux que dans la zone profonde du corps muqueux.

d) Quant au limbe corné, il s'accroît d'arrière en avant ; dans toute l'étendue de la racine il est réduit à des lamelles d'une extrême minceur, et ces lamelles sont d'autant plus nombreuses qu'on les considère plus près du bord libre du repli sus-unguéal.

3° *Lunule.* — Quand la lunule est apparente, elle occupe le tiers ou le quart postérieur du corps de l'ongle. C'est une région de transition entre la racine et le corps de l'ongle proprement dit.

a) A son niveau, le corps muqueux est formé d'éléments polyédriques beaucoup moins nombreux (5 à 6 assises), mais notablement plus volumineux que dans la racine. Les noyaux de ces éléments sont volumineux, réguliers, assez espacés ; leur grand axe est vertical, mais cet

axe s'incline obliquement en haut et en arrière sur les éléments les plus voisins de la racine. Les cellules superficielles du segment postérieur de la lunule sont un peu aplaties et semées de fibrilles.

b) Le limbe corné est formé de cellules aplaties, mais à mesure qu'on se rapproche du corps de l'ongle, des éléments cornés polyédriques s'interposent, de plus en plus nombreux, entre le corps muqueux et les lamelles kératinisées qui, à elles seules, constituent le limbe au niveau de la racine et de la zone lunulaire qui lui fait suite.

En un mot, des éléments du limbe corné reproduisent la forme des éléments dont ils dérivent. Les cellules malpighiennes sont-elles aplaties? les cellules cornées qui résultent de leur transformation le seront aussi, et le seront plus encore. Les cellules malpighiennes sont-elles polyédriques ? ces cellules, en se kératinisant, garderont à peu près la même forme, tout en montrant une certaine tendance à se tasser.

4° *Corps de l'ongle.* — Le corps de l'ongle est de structure à peu près identique chez l'homme et chez le singe, mais chez l'homme, il présente une série de particularités qui méritent d'être relevées.

Il n'est pas rare d'observer, dans le corps muqueux, des éléments qui subissent une kératinisation hâtive, et cette kératinisation s'effectue selon deux types très différents, le type épidermique et le type unguéal.

A. *Kératinisation de type épidermique.* — On peut trouver, enclavés dans l'épaisseur des crêtes épidermiques qui séparent les crêtes de Henle, des nodules globuleux ou irréguliers. Ces nodules sont parfois nombreux ; j'en ai compté jusqu'à 8 sur une seule coupe du corps muqueux. Ils sont formés d'éléments épithéliaux, disposés concentriquement à la façon des corpuscules de Hassal. Leur centre est occupé par un ou deux globes cornés, dont les éléments anucléés sont homogènes ou criblés de vacuoles. Des cellules chargées d'éléidine engainent le globe corné, et, plus en dehors, il existe des cellules malpighiennes aplaties, disposées sous forme d'écailles. Dans certains cas même, tout stratum granulosum fait défaut ; entre le corps muqueux et le nodule kératinisé, il n'existe aucun stade de transition. Le globe corné entre au contact des cellules malpighiennes.

B. *Kératinisation de type unguéal.* — D'autres fois, la kératinisation s'effectue sans l'intervention de l'éléidine ; les cellules se kératinisent en gardant leur noyau.

Cette kératinisation de type unguéal compte deux modalités :

a) Tantôt elle se localise dans les parties superficielles du corps muqueux, sous forme de nodules arrondis. Ces nodules s'élèvent dans le limbe. C'est à eux qu'il faut attribuer, je crois, ces perles que Kœlliker a décrites, autrefois, dans l'épaisseur du limbe corné.

b) D'autres fois, les éléments qui subissent une kératinisation pré-

coce n'ont aucune tendance à se disposer en nodules, et à s'imbriquer les uns autour des autres. Ces éléments sont isolés, et disséminés dans toute l'étendue du corps muqueux, de la couche basilaire au limbe corné ; par endroits, ils se rassemblent en traînées longitudinales ou en placards irréguliers.

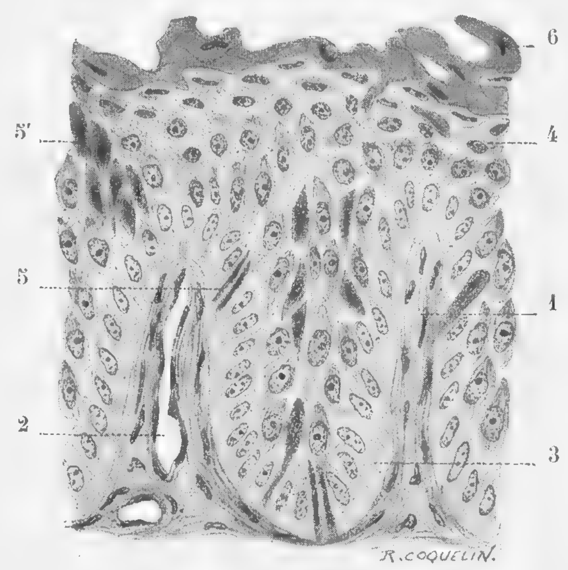


Fig. 7. — Ongle humain (coupe transversale).

1. Crête de Henle ; 2. Capillaire d'une crête de Henle ; 3. Bourgeons ectodermiques interposés entre les crêtes de Henle ; 4. Corps muqueux unguéal ; 5, 5'. Cellules kératinisées du corps muqueux unguéal ; 6. Partie profonde du limbe unguéal.

Les éléments qui subissent la kératinisation unguéale dans l'épaisseur du corps muqueux se reconnaissent à leur petite taille, à leur aspect homogène et vitreux, à leur affinité pour les colorants acides. Des ponts d'union peuvent les réunir. Leur noyau, globuleux et clair, est d'abord muni de nucléoles. Le noyau voit bientôt son réticulum disparaître et son suc nucléaire se colorer. Puis il diminue de volume et change de forme. Il est bientôt réduit à un petit corpuscule qui retient énergiquement, mais sans la moindre élection, les teintures basiques.

III

Ou se forme le limbe unguéal ?

L'ongle se forme-t-il exclusivement au niveau de la région radiculaire? Prend-il naissance sur toute la surface du corps muqueux unguéal ? C'est entre ces deux opinions que se sont partagés et que se partagent encore les auteurs.

I. Kœlliker (1) a noté, l'un des premiers, que l'ongle se forme à la surface de tout le corps muqueux unguéal. « La transformation

(1) A. Koelliker. *Éléments d'histologie humaine*, 1868, 2e édit. franç., p. 163.

cornée des cellules de la couche muqueuse a lieu... sur toute la face inférieure de l'ongle, à l'exception de son bord antérieur ou libre » mais la transformation est moins rapide sur le corps de l'ongle qu'au niveau de la racine.

Et plus tard, Kœlliker reviendra sur cette conception. L'ongle, dit-il, se constitue sur toute l'étendue du lit » (1).

Heynold (1875) (2) a montré que dans le corps muqueux de l'ongle adulte, il n'existe point de couche comparable au stratum granulosum de la peau. Pour lui, l'ongle se forme au niveau de la racine et de la lunule, mais la région du lit contribue à former, au moins, une partie du limbe corné.

Frey soutient la même opinion. Quand l'ongle est enlevé, dit-il, il repousse parfaitement, pourvu que le lit de l'ongle ait conservé son intégrité. Quand le lit de l'ongle n'est pas intact, l'ongle nouveau devient bosselé (3).

Pour O. Hertwig « la couche muqueuse du lit fournit à la couche superficielle cornée de la lame unguéale de nouveaux éléments qui l'épaississent » (4).

Enfin, mon regretté maître, le Pr M. Duval s'est rattaché à cette opinion dans des termes si précis qu'ils méritent d'être transcrits. « L'accroissement de l'ongle se produit comme sa formation première, par adjonction à sa face inférieure de nouvelles couches de substance unguéale, dérivant du corps de Malpighi sous-jacent, et cela aussi bien dans l'étendue du lit qu'au niveau de la matrice. Cette dernière ne saurait donc être considérée comme le lieu spécial, exclusif de la production de la substance unguéale, pas plus qu'elle n'a été le lieu primitif de son apparition, et par suite elle ne mérite plus le nom de matrice qui lui avait été donné alors qu'on la croyait seule préposée à la croissance de l'ongle (5)..»

Moreau et Launois (6) pensent que l'ongle croît en épaisseur aux dépens du derme sous-unguéal. Cette notion n'était pas banale, à coup sûr: elle conduisait à regarder le derme comme le tissu générateur des épithéliums. C'était, par malheur, une de ces erreurs qu'il vaut mieux ne pas qualifier. Cette erreur a disparu, du reste, de la 2e édition du *Manuel d'anatomie microscopique et d'histologie*. Là P.-E. Launois (7), dans l'article consacré à l'ongle, copie, dans tous ses détails

(1) A. Kœlliker. *Embryologie*, 1882, édit. franç., p. 806.
(2) H. Heynold. Beiträg zur Histologie und Genese des Nagels (*Arch. de Virchow*, 1875, t. 65, p. 270.
(3) Frey. *Traité d'histologie et d'histochimie*, 1877, 2e édit. française, p. 183.
(4) O. Hertwig. *Traité d'embryol.*, 1891, 1re édit. franç., p. 472.
(5) M. Duval. *Précis d'Histologie*, 1897, 1re édit., p. 272.
(6) Moreau et Launois. *Manuel d'anatomie microscopique et d'histologie*, 1892, 1re édit., p. 443.
(7) Launois, *ibid.*, 2e édit., p. 510-513.

et jusque dans ses tours de phrase, la description donnée, quelques années plus tôt, par le professeur M. Duval. La comparaison des deux textes est fort intéressante à cet égard.

En un mot, le limbe corné prend naissance sur toute la surface de l'ectoderme unguéal ; il n'y a pas lieu de distinguer une matrice et un lit ; ces deux termes consacrent une erreur ; ils méritent être définitivement abandonnés ; il faut simplement en revenir à la distinction topographique, proposée par Bichat et reprise par Heusinger, et dire : l'ongle comprend une racine, un corps, une extrémité libre.

II. Mais s'il est vrai que l'ongle procède seulement de la région lunulo-radiculaire, cette région mérite le nom de *matrice de l'ongle* ; le reste du corps muqueux unguéal représente simplement *un lit* à la surface duquel l'ongle glisse « comme sur des rails » (Darier). Les auteurs qui admettent cette distinction sont nombreux.

K.-B. Reichert, le premier, a nié de la façon la plus absolue toute participation de la région du lit à l'édification du limbe corné.

Unna, dans un chapitre de son mémoire sur les phanères, se borne à formuler des conclusions. Il distingue la matrice et la localise au territoire de la rainure unguéale. Il ajoute que le corps muqueux du lit ne contribue point à former le limbe corné (1).

L'ongle, écrit Arloing, « se forme exclusivement à la surface de la lunule, jusqu'au fond de la rainure unguéale » (2).

Et Wiedersheim pense que c'est la lunule qu'on doit considérer comme la véritable matrice de l'ongle (3).

L'opinion de J. Renaut est assez difficile à saisir, en raison des contradictions que présente l'exposé de cet auteur. En avant de la lunule, dit-il, à la surface du corps muqueux, le limbe corné prend naissance ou se renforce « en envoyant des digitations fines dans les lignes de ciment qui séparent les assises malpighiennes. Ces cellules sont ainsi englobées une à une ou par groupes de deux à trois. Elles s'engagent d'arrière en avant dans la lame du limbe, sans perdre leurs pointes de Schultze, ni leurs noyaux ». Et immédiatement après cet exposé, et contre toute attente, l'auteur ajoute, en manière de conclusion : « sur le lit de l'ongle, le limbe... ne s'accroît plus en épaisseur ! »

III. Examinons donc de quels arguments font état les auteurs qui maintiennent la distinction d'une matrice et d'un lit.

A. Le limbe unguéal, disent-ils, ne s'accroît qu'au niveau de la matrice ; sur la coupe de la racine, il affecte la forme d'un triangle à base antérieure. Au delà de la région lunulo-radiculaire, il garde exactement son épaisseur ; il simule une bande, limitée par deux lignes courbes, exactement parallèles.

(1) P. Unna. Histolog. und Entwickelungsgeschichte der Menslichen Oberhaut. *Arch. f. Mikr. Anat.*, 1876, t. XII, p. 665.
(2) Arloing. Poils et ongles. *Thèse d'agrégation*, 1880, p. 164.
(3) Wiedersheim. *Manuel d'anatomie comparée des Vertébrés* (trad. franç.), 1890, p. 26.

B. D'autre part, E. Quénu (1) a été conduit a rechercher expérimentalement la zone de l'ectoderme unguéal qui « fait de l'ongle ». Est exclue de cette fonction, écrit-il, toute la partie antérieure à la lunule ; il est donc inutile de l'exciser dans l'opération de l'ongle incarné, et on peut réduire « le sacrifice à la portion lunulaire et lunulo-radiculaire. On obtient de la sorte une très petite perte de substance qu'on peut recouvrir, séance tenante, par une petite autoplastie : de là découle le procédé opératoire ».

Que valent ces deux arguments, le fait d'observation et le fait expérimental ?

A. Le fait que l'ongle ne s'épaissit pas à la surface du « lit » ne prouve pas que le « lit » constitue, pour l'ongle, un plan de glissement « pur et simple ». Je m'expliquerai sur ce fait dans un instant. — Je dirai plus : il n'est pas rare de voir, sur le « lit, » l'ongle s'amincir progressivement jusqu'à son extrémité libre, et c'est là un phénomène dont il nous faudra donner bientôt l'explication.

B. L'observation clinique nous montre que la résection de la région lunulo-radiculaire amène la guérison de l'ongle incarné ; mais la guérison une fois obtenue, il existe encore de la substance cornée sur la face dorsale de la phalangette. Cette corne est mince et souple parce qu'elle n'est plus recouverte, comme d'un épais vernis, par les éléments d'origine radiculaire. En d'autres termes, le limbe unguéal procède à la fois, et peut-être en quantités inégales, de la racine et du corps de l'ongle ; vienne à manquer la racine, la lame cornée différenciée sur le corps ne saurait avoir l'épaisseur d'un ongle normal, puisque des deux régions productrices de substance unguéale, l'une fait défaut.

En somme, les faits d'observation et la clinique démontrent, tout au plus, que le corps de l'ongle est impuissant, à lui seul, à édifier un limbe corné *d'épaisseur normale*. Elles ne prouvent pas que le « lit » est « incapable de faire de l'ongle ».

IV. La participation du « lit » à l'édification d'une plaque cornée nous paraît indubitable.

a) Tout d'abord, les coupes nous montrent la transformation de la cellule muqueuse en cellule cornée, sur toute la surface du corps muqueux unguéal.

b) De plus, dans l'épaisseur du corps muqueux, il se passe des phénomènes de kératinisation hâtive. Tantôt la kératinisation se produit sur des cellules isolées, éparses depuis l'assise basilaire jusqu'à la limite profonde du limbe corné. D'autres fois, ce processus s'observe sur des îlots cellulaires de forme, de siège et d'étendue variable. Quelquefois même, les éléments qui subissent la transformation cornée, affectent

(1) E. Quénu. Des limites de la matrice de l'ongle. Application au traitement de l'ongle incarné. *Bull. de la Soc. de Chirurgie.* Paris, 13 avril 1887, p. 252.

la forme de nodules ; ces nodules ont leurs éléments disposés concentriquement ; ils se kératinisent de deux façons différentes ; les uns subissent une évolution identique à celle de l'ongle (*kératinisation unguéale*) et, cette évolution n'est jamais précédée de l'élaboration de grains figurés. Les autres se kératinisent comme la peau (*kératinisation épidermique*) ; la cellule muqueuse se transforme en cellule granuleuse, chargée d'éléidine, avant d'arriver au terme de son évolution.

Voilà donc des faits qui montrent que le corps de l'ongle est capable d'édifier de la corne, aux dépens de ses cellules muqueuses. Ce ne sont pas les seuls.

c) J'ai dit précédemment que les cellules cornées qui prennent naissance à la surface du corps muqueux varient de forme, selon la région considérée. Elles reproduisent la forme des cellules muqueuses dont elles proviennent. Originaires de la région radiculaire, elles sont d'emblée aplaties (1) ; originaires du corps de l'ongle, elles sont polyédriques (2). Suit-on le limbe corné, de sa racine à son extrémité libre, on voit que le limbe radiculaire est, d'abord, uniquement formé de cellules aplaties. Plus en avant, le limbe compte deux couches : la zone profonde est représentée par des éléments polyédriques ; des cellules lamelleuses, d'origine radiculaire, constituent la zone superficielle. Quant à l'extrémité du limbe, elle est souvent amincie, et seulement formée de cellules polyédriques. Elle procède alors du corps de l'ongle.

Nous soutenons donc que le corps de l'ongle participe à l'édification du limbe corné. Pourquoi alors, malgré l'apport de matériaux nouveaux, le limbe corné ne s'accroît-il pas notamment d'arrière en avant ? pourquoi alors, loin de s'accroître, le limbe corné s'amincit-il parfois, dans la région même où des cellules kératinisées viennent l'épaissir, en s'appliquant à sa face profonde ? Il y a là, semble-t-il, un fait paradoxal : il n'en est rien pourtant.

Si le bord tranchant du limbe est formé seulement d'éléments polyédriques, c'est qu'il résulte de l'évolution d'éléments développés à la surface du « lit » des auteurs. Les lamelles cornées, d'origine radiculaire, qui recouvraient originellement les cellules polyédriques ont disparu mécaniquement : d'où l'amincissement du limbe.

Cet amincissement du limbe n'est donc paradoxal qu'en apparence. Comme l'épiderme, le limbe unguéal s'use par sa surface en même temps que des phénomènes d'addition se passent à sa face profonde. Que l'usure l'emporte donc sur l'apport et l'ongle s'amincira.

En somme, le limbe corné ne résulte pas de l'évolution d'un territoire donné du champ unguéal ; il procède du corps muqueux tout entier (3), comme nous venons de l'établir, à l'aide d'une série de faits nouveaux.

(1) Elles constituent ce qu'on pourrait appeler « l'ongle radiculaire ».
(2) Elles constituent ce qu'on pourrait appeler « l'ongle corporel ».
(3) A l'exception de la région qui constitue le fond de l'involution.

IV

Signification morphologique du limbe unguéal.

I. Les anciens auteurs ont regardé le limbe unguéal comme un produit de dessiccation des papilles dermiques (Malpighi), comme un mucus desséché (Blandin), comme de la substance nerveuse desséchée (Ludwig), etc. Toutes ces opinions n'ont plus qu'un intérêt historique.

On savait cependant que « les ongles donnent en brûlant une odeur désagréable, analogue à celle de l'épiderme ». Il sont de la « nature des cornes de plusieurs animaux » (Bichat), et quand on a connu la structure de la peau, on a généralement admis que le corps muqueux unguéal est l'homologue du corps muqueux épidermique, que le limbe est l'équivalent de la couche cornée du tégument externe.

Cette conception n'a pas, cependant, d'emblée, rallié tous les suffrages. Sappey (1), par exemple, regarde l'ongle comme formé d'un organe producteur, le derme sous-unguéal, et d'une partie produite, l'ongle (p. 649). Il admet que l'ongle est exclusivement constitué par le corps muqueux de Malpighi, et, tout en lui distinguant deux couches, l'une profonde (dont les éléments sont perpendiculaires au chorion), l'autre superficielle (dont les cellules sont parallèles à la surface dermique), il affirme que les deux couches diffèrent seulement par la direction de leurs éléments. Toutes deux sont individualisées par un noyau « autour duquel se groupent des granulations très évidentes. Or ce double attribut n'appartient qu'aux cellules de la couche muqueuse, et puisque toutes le possèdent, il faut bien admettre que ces deux plans en sont l'un et l'autre une dépendance » (p. 655). En d'autres termes, l'ongle tout entier est l'homologue du corps muqueux.

Aujourd'hui tous les histologistes admettent que le limbe corné est l'homologue de la couche cornée de l'épiderme. Bowen (2) a tenté de préciser l'homologation ; il estime que le limbe répond au stratum lucidum. Son opinion a fait fortune. Elle a généralement été adoptée.

II. Trois arguments ont surtout été invoqués pour justifier cette interprétation.

a) Au cours du développement, l'ongle apparaît d'abord dans l'épaisseur du revêtement cutané ; il est recouvert successivement par une couche cornée (*eponychium*) et par le *téloderme* (epitrichium de

(1) Ph.-C. Sappey. *Traité d'anat. descrip.*, 1877, 3e éd., t. III, p. 649 à 655.
(2) J.-T. Bowen. The epitrichial layer of the human epidermis. *Anat. Anzeiger*, 1889, t. IV, p. 412 et 451.

Welcker). Ces deux couches s'exfolient, et du fait de leur desquamation, le limbe corné se trouve mis à nu, sur la face dorsale de la phalangette. Puisque le limbe est sous-jacent à une couche cornée desquamante, le limbe a la valeur d'un stratum lucidum.

b) Un second fait paraît encore confirmer les idées de Bowen : le stratum lucidum épidermique recouvre le stratum granulosum de même que le limbe corné recouvre un stratum granulosum chargé, ici, non pas d'éléidine, mais d'une substance spéciale, la substance onychogène ou onychine.

c) Enfin, comme le stratum lucidum, le limbe unguéal est semé de noyaux, tandis que la couche cornée du tégument en est totalement dépourvue.

III. Ces trois arguments ont-ils la valeur qu'on a voulu leur prêter?

a) Tout d'abord, l'ectoderme unguéal est revêtu, comme l'épiderme, d'une assise de grosses cellules vésiculeuses qui répond à l'epitrichium de Welcker (1), au téloderme de Mehnert.

Plus tard, au-dessous du téloderme, et alors que ce téloderme est encore en place, se développe une couche cornée qui, sur l'ongle, est actuellement qualifiée d'eponychium.

Cette couche cornée primitive s'exfolie, sur l'épiderme, comme sur l'ongle. Mais sur l'épiderme, les couches cornées qui lui succèdent sont appelées à subir incessamment les phénomènes de la desquamation insensible; il n'en va plus de même sur l'ongle, ou du moins sur l'ongle normal, car à l'état pathologique, la surface unguéale peut se desquamer, à l'instar de l'épiderme.

L'histogénèse nous apprend donc que le limbe unguéal et la couche toute superficielle de l'épiderme ne représentent pas deux stades successifs de l'évolution d'une même lame cornée. Plaque unguéale et corne épidermique constituent deux substances cornées différentes, différentes par leur rôle, par leurs propriétés, comme par leur structure.

b) Le stratum lucidum de la peau, a-t-on dit, recouvre le stratum granulosum à éléidine de même que le limbe corné revêt le stratum granulosum à substance onychogène. Il y aurait donc là une seconde homologie entre le limbe corné et le stratum lucidum.

En effet, Brook (cité par S. Minot, 1883), a appelé l'attention sur les granules élaborés dans les cellules de l'ongle.

Ranvier (2) d'autre part, a observé ces granules. On trouve, dit-il, « un grand nombre de granulations accumulées dans les cellules molles qui forment l'étage supérieur de la matrice de l'ongle, et dans celles qui constituent la rangée la plus superficielle de son lit. Seulement ces granulations paraissent solides, et au lieu de se colorer en rouge par le

(1) H. Welcker. Ueber die Entwick. und der Bau der Haut und des Haare bei Bradypus (*Abhandl. Naturf. Gesellschaft*), 1866, Halle, Bd IX, p. 7.
(2) L. Ranvier. *Traité technique d'Histolagie,* 1889, 2e édit. p. 676.

picro-carminate, comme les gouttes d'éléidine, elles prennent une teinte brunâtre. C'est là le stratum granulosum de l'ongle ».

J. Renaut (1) croit que ce sont les granulations d'onychogène, solides et réfringentes, qui donnent à la lunule son aspect opalescent. Ce sont elles qui « deviennent dans le limbe les grains pigmentaires ». Mais alors pourquoi le corps de l'ongle n'est-il pas opalescent, puisque les « cellules molles » de la surface du lit sont aussi chargées d'onychogène? pourquoi rapprocher cette substance de l'éléidine si elle se transforme en pigment?

Cependant dès 1875, Heynold (2) avait déclaré que le corps muqueux unguéal est dépourvu de stratum granulosum.

Von Brunn (3) (1898) n'a pas retrouvé la substance onychogène. En son lieu et place, au niveau de la racine, il figure des fibrilles épidermiques horizontales, orientées dans le sens antéropostérieur.

Ranvier lui-même (1898-1899), (cité par Darier) (4) dans ses leçons au Collège de France, a soutenu que les granulations d'onychogène n'existent point. Ce qu'on a pris pour elles, c'est simplement la coupe de ponts d'union qui solidarisent les éléments du corps muqueux.

J'ai constaté, pour ma part, qu'il n'existe, dans l'ongle adulte, ni éléidine, ni substance onychogène; dans toute l'étendue du corps muqueux unguéal, on trouve des fibrilles qui sont les homologues des fibrilles épidermiques; ces fibrilles se dressent verticalement au niveau du corps de l'ongle; elles sont étalées horizontalement dans la racine; elles s'orientent en un mot parallèlement au grand axe de la cellule; c'est la coupe de ces fibrilles unguéales, et non celle des ponts d'union, qui en a longtemps imposé pour des grains de substance onychogène.

Puisque le stratum lucidum est caractérisé par son siège au-dessus d'une couche cellulaire, chargée de grains (stratum granulosum), le limbe unguéal ne saurait lui être homologué: il repose directement sur un corps muqueux, et, au-dessous de lui, toute couche granuleuse fait défaut.

c) La présence des noyaux dans le limbe corné suffit-elle donc a justifier l'homologation du stratum lucidum et du limbe unguéal? Je ne le crois point, et cela pour une série de raisons.

Certes le stratum lucidum de l'épiderme est pourvu de noyaux, mais la couche cornée elle-même présente des restes nucléaires qu'on peut colorer à l'aide d'une technique appropriée, comme l'a montré Retterer (1886) (5) et comme le trouve également Kœlliker (6).

(1) J. Renaut. *Traité d'histolog. prat.*, 1899, t. II, p. 293 et 294.

(2) Heynold. Beitrage zur Histologie und Genese des Nagels (*Arch. de Virchow.*, t. LXV, p. 270), 1875.

(3) V. Brunn. Haut in K. v. Bardeleben's Handbuch der Anatomie des Menschen, 1897.

(4) Darier. *La pratique dermatologique*. 1900, t. 1.

(5) Ed. Retterer. *C. R. Ac. des Sciences*. Paris, 19 fév. 1883.

(6) A. Koelliker. *Handbuch der Gewebelehre*, 1889, t. I.

D'autre part, au début du développement, le stratum corné épidermique, comme l'éponychium, contient des noyaux.

Chez l'adulte, dans la cicatrisation épithéliale et dans nombre de dermatoses, les noyaux de la couche cornée se colorent, en même temps que les noyaux du corps muqueux, sans qu'il soit besoin de recourir au tour de main indiqué par Retterer.

Enfin, si l'on compare sur une coupe, colorée simplement par l'hématoxyline et le mélange de Van Gieson, le limbe corné et la corne développés dans le sinus sous-unguéal, on constate que ces deux organes cornés ont la même structure : ici et là des noyaux; ici et là un cytoplasme coloré par l'acide picrique; ici et là des cloisons intercellulaires teintes en rose vif par la fuchsine acide.

La persistance des noyaux, d'ailleurs, est d'observation constante dans les phanères cornés. Depuis de longues années, elle a été décrite sur la tige et la racine du poil ; je l'ai constatée sur le diamant des oiseaux (1), et avec A. Bassetta (2) j'ai montré qu'elle était constante sur les dents cornées des Batraciens. Et pourtant, il n'est encore venu à l'idée de personne d'avancer que poil, diamants et dents cornés sont les homologues d'un stratum lucidum.

IV. Des divers arguments invoqués pour justifier les homologies du limbe corné et du stratum lucidum, aucun n'a la valeur qu'on a voulu lui prêter.

Nous dirons donc que le limbe corné, développé sur un territoire défini du tégument externe, a des propriétés spéciales (3), des fonctions propres, et une structure (4) particulières. Sa constitution chimique diffère notablement de celle de l'épiderme. A lui seul, il est l'homologue des diverses assises qu'on a reconnues dans la couche cornée de l'épiderme. Il représente, comme le poil ou le diamant, une substance cornée « sui generis ».

(1) A. Branca. 1) Le diamant du poulet. *Journal de l'anat. et de la physiologie*, t. 43, n° 4, p. 342-386. — 2) Le diamant du canard (*Ibidem*), n° 5, p. 433. — 3) Le diamant (Histoire et Critique) (*Ibidem*), n° 5, p. 447-501.

(2) A. Bassetta et A. Branca. Sur la struct. et le développement des formations cornées vestibulaires (*J. de l'anat. et de la physiol.*, t. 44, n° 4, 249-270).

(3) Telles que la cohésion.

(4) Telle que la persistance des noyaux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MORPHOLOGIE ET DU DÉVELOPPEMENT DU SPOROTRICHUM BEURMANI

par MM. **Rispal** et **Dalous.**

(Travail du laboratoire de microbiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de sporotrichose, et d'étudier le parasite que nous avons pu isoler. Grâce à une technique dont nous donnons les détails il nous a été possible d'obtenir des préparations intéressantes, et permettant de suivre les différents stades du développement du sporotrichum.

I

Technique. — Délayer dans du bouillon maltosé une petite quantité d'une culture sur milieu solide âgée d'environ un mois, c'est-à-dire à peu près complètement sporulée. On obtient ainsi un liquide louche comme celui que l'on emploie pour l'expérience de la sporo-agglutination ; cette première dilution est beaucoup trop riche en spores pour être utilisée, on en prélève une ou deux gouttes que l'on dilue dans quatre ou cinq centimètres cubes de bouillon maltosé.

On a stérilisé des boîtes de Pétri contenant chacune deux lames porte-objet et une lame de papier buvard.

Au moment de préparer la culture on dispose dans la boîte de Pétri les deux lames et entre elles, ne les touchant pas, le papier buvard que l'on humecte avec quelques gouttes d'eau stérilisée. On dépose alors sur les lames une ou deux gouttes de la dilution de spores, on place la boîte de Pétri dans une cloche de verre dont l'atmosphère est maintenue humide par du papier buvard mouillé. Le tout est conservé à l'abri de la lumière à la température du laboratoire. Il est bon de surveiller que le buvard des boîtes de Pétri ne se dessèche pas quand la culture doit être conservée au delà de trois jours.

L'examen des préparations exige un certain soin, voici comment nous avons procédé. La lame porte-objet avec sa goutte de bouillon ensemencé est enlevée avec précaution de la boîte de Pétri, et portée cinq minutes dans une cloche contenant des vapeurs d'aldéhyde formique. Après cette fixation, chauffer *très doucement* la lame pour évaporer et obtenir une demi-dessiccation, inonder alors d'alcool absolu après un contact d'une ou deux minutes, incliner pour faire écouler l'alcool, souffler sur la lame pour que l'humidité de l'haleine empêche

la dessiccation, on peut à ce moment colorer à l'aide des réactifs choisis.

Nous avons pu de cette façon suivre toutes les étapes de la végétation des spores du sporotrichum. Nous tenons à faire remarquer que les formes de végétation observées aux heures désignées par nous n'ont rien d'absolu, elles sont variables suivant la constance de la température, et suivant cette température. Très rapide de 18° à 25°, elle devient moins luxuriante de 10° à 18° surtout pour les premiers stades, mais dans tous les cas nous avons pu observer le début de la sporulation au plus tard vers la fin du troisième jour. On réalise donc ainsi une sorte de culture intensive, due à ce que la spore se développe en milieu liquide, et largement aéré (1).

II

La première étape (22 h.) du développement est représentée par l'apparition d'un bourgeon émergeant de la spore. La spore contient un amas compact de granulations métachromatiques (bleu de méthylène de Höchst), l'ébauche mycélienne n'en contient pas encore. Peu de temps après (25 h.) les granulations se montrent dans le bourgeon qui s'est allongé, dans la spore elles perdent leur aspect compact et semblent se dissocier. Presque toujours au voisinage de la spore le filament mycélien naissant présente un renflement où s'accumulent un plus grand nombre de grains.



Fig. 1. — Bourgeonnement des spores, 22e et 25e heures. Grossissement : Obj. Zulauf 1/18. Ocul. Comp. Zeis 6.

Vers la 38e heure nous voyons les filaments mycéliens commencer de se diviser. Le point de départ des filaments est représenté par deux renflements sphériques contenant beaucoup de granulations. Nous avons cru un moment qu'il s'agissait de deux spores conjuguées poussant des prolongements par le pôle opposé à celui de leur jonction. Mais nous avons déjà signalé que le premier filament se renfle près de la spore ; aussi pensons-nous qu'une deuxième pousse émerge du point opposé à celui de la sortie de la première qui présente des ramifications alors que l'autre n'en a pas encore. Cela s'accentue dans les stades suivants,

(1) On pourrait peut-être utiliser cette méthode ou une variante pour le diagnostic rapide par culture. Par exemple : ensemencer quelques gouttes de pus dans du bouillon maltosé placé dans une boîte de Roux, de façon à avoir une large surface d'exposition à l'air, examiner au bout de 2 jours en centrifugeant au besoin, pour rechercher les pousses de mycélium.

une des moitiés de l'appareil végétatif l'emporte sur l'autre pour la rapidité de croissance.

Le mycélium continue de végéter et ses ramifications deviennent plus nombreuses (42 h.); de chaque renflement partent deux, rare-



Fig. 2. — 38e heure (même grossissement).

ment trois filaments ; les granulations se montrent dans le mycélium, il y en a toujours une aux points de bifurcation.

L'appareil végétatif se développe (56 h.) et à ce moment apparaissent sur des branches collatérales les premières spores ovalaires fixées



Fig. 3. — 42e heure (même grossissement).

sur le filament par un pédicule extrêmement délicat ; elles ne contiennent pas de granulations.

Le nombre des spores augmente rapidement (65 h.), il y en a en général cinq à l'extrémité de chaque filament. Elles ont conservé leur forme ovale, les pédicules convergent vers une sorte de point d'insertion marqué par une granulation. Les granulations apparaissent dans

les spores, une ou deux par spore, de dimensions inégales, la plus volumineuse vers le pôle libre.

Les spores groupées au bout des filaments forment d'élégantes palmettes, et bientôt (72 h.) apparaissent les spores latérales, d'abord sans granulations. A partir de ce moment le nombre des spores augmente très rapidement. Au 5e jour les spores terminales serrées les



Fig. 4. — 56e heure : apparition des premières spores terminales (même grossissement).

unes contre les autres figurent assez bien l'aspect d'une pomme de pin, et latéralement le filament est hérissé de spores isolées, beaucoup de spores se sont détachées et se trouvent libres dans la préparation. Toutes contiennent des granulations et celles-ci sont devenues très nombreuses et plus volumineuses dans le protoplasma du mycélium



Fig. 5. — 65e heure : formation des spores, granulations dans les spores (même grossissement).

(nous ne les avons pas figurées dans notre dessin). Enfin nous avons observé à ce stade quelques cloisons transversales dans les filaments.

Nous pensons que les granulations que l'on trouve dans le mycélium du sporotrichum Beurmani ne sont pas autre chose que des matériaux de réserve, apparaissant plus nombreux et plus volumineux au fur et à mesure que la plante vieillit. En examinant à l'état vivant et sans coloration ce mycélium on voit qu'il présente une série de vacuoles arron-

dies, contenant une granulation ronde, très brillante et animée d'un rapide mouvement de rotation se faisant d'une façon très constante



FIG. 6. — 72e heure : spores latérales et terminales (même grossissement).

dans le sens des aiguilles d'une montre. Si l'on ajoute à la préparation une trace d'une solution de neutral-roth on voit que la granulation prend une couleur rouge vif et continue encore de présenter son mou-



FIG. 7. — 5e jour : fragments de mycélium avec spores. Cloisonnement du mycélium (même grossissement).

vement de rotation. Cette granulation pendant les manipulations de fixation doit se dissoudre dans le liquide de la vacuole et perd ainsi son aspect arrondi pour devenir irrégulière.

LE TRAITEMENT DE L'ACNÉ PUSTULEUSE PAR LES VACCINS

par le Dr A. **Lassueur** (de Lausanne).

Ce traitement qui n'est guère employé qu'en Angleterre et en Amérique repose sur les notions nouvelles que nous avons acquises dans ces dernières années sur le mécanisme de l'immunité. Nous en sommes redevables à Wright l'auteur de la théorie sur les opsonines et dont les travaux remarquables ont puissamment contribué à stimuler les essais d'immunisation dans les maladies microbiennes circonscrites ou généralisées.

Les travaux de Wright (1) et de son collaborateur Douglas ont bien mis en lumière le rôle de la phagocytose par l'étude des opsonines. Nous savons que les phagocytes absorbent et digèrent les microbes et qu'ils jouent ainsi un rôle important dans la défense de l'organisme contre les maladies infectieuses. Les phagocytes jouissent-ils spontanément de la propriété d'absorber les microbes ou la phagocytose est-elle activée par l'intervention d'une substance circulant dans le sérum sanguin? Metchnikoff admettait la phagocytose spontanée, mais croyait à l'existence de substances qu'il appelait « stimulines » et qui suivant lui devaient agir sur les phagocytes dont elles stimulaient le pouvoir. Flügge, Büchner et d'autres auteurs niaient la phagocytose spontanée, mais Bordet et Lœhlein démontrèrent que la phagocytose est un acte cellulaire qui peut s'opérer sans l'intervention de principes contenus dans les humeurs : des leucocytes de cobayes, lavés plusieurs fois et par conséquent débarrassés de la sensibilitrice contenue dans les humeurs et de toute autre substance soluble capable de favoriser la phagocytose, englobent et digèrent in vitro des microbes pathogènes (vibrion cholérique, bactéridie charbonneuse, etc.). Il paraît donc difficile de nier la phagocytose spontanée, mais il est cependant certain que la phagocytose se trouve augmentée lorsque leucocytes et bacilles sont mis en présence du sérum sanguin. Voici en effet le résumé des expériences fondamentales de Wright.

Dans certaines conditions les leucocytes saisissent « in vitro » des microbes suspendus dans du sérum. Mais si on remplace le sérum par une solution saline isotonique et que par un lavage on enlève aux leucocytes toute trace de sérum, la phagocytose ne se produit pas ou se manifeste à peine. Elle se produit au contraire quand dans une solu-

(1) Dr A.-E. Wright and Captain Douglas, On the Employment of Antistaphylococcic and Antitubercular Vaccines. *British Journal of Dermatology,* 1904, p. 283.

tion saline on met des leucocytes lavés et des microbes ayant séjourné dans du sérum et débarrassés ensuite de celui-ci par des lavages répétés :

1° Leucocytes + Microbes + Sérum = Phagocytose +
2° Leucocytes lavés + Microbes + Solution saline = Phagocytose —
(pour éliminer l'influence du sérum)
3° Leucocytes lavés + Microbes + Solution saline = Phagocytose +
(ayant séjourné dans du sérum et lavés).

En comparant la première expérience avec la seconde l'on en doit conclure que dans le sérum, se trouve une substance qui déclanche pour ainsi dire l'action phagocytaire des leucocytes. La troisième expérience opposée à la seconde démontre que cette substance agit non pas sur les leucocytes mais sur les microbes au point que des lavages répétés ne peuvent l'enlever. C'est à cette substance, non encore isolée que Wright a donné le nom d'*opsonine* (du grec οψονεω, je prépare pour être mangé).

On ne sait pas grand chose sur les opsonines, à part le fait que le sérum chauffé à une température de 55°-60° perd rapidement tout pouvoir opsonisant. De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer leur origine, en attendant que l'une d'entre elle soit confirmée, nous préférons les passer sous silence. Il en est de même de la spécificité des opsonines très discutée aujourd'hui et qui ne paraît être que relative.

C'est à la suite de ses études sur les opsonines que Wright a imaginé la méthode de vaccinothérapie. Avant d'en voir les applications pratiques dans l'acné il nous reste à préciser le sens de l'expression *pouvoir opsonique* et dire ce que l'on entend par *index opsonique* et comment on le mesure.

La technique de la méthode de Wright consiste à mettre en contact dans une même proportion des globules blancs lavés, une émulsion de bacilles et le sérum du malade. On fait avec ce mélange des préparations microscopiques que l'on colore par les méthodes usuelles. On compte au microscope la proportion moyenne de bacilles englobés par chaque leucocyte polynucléaire. Supposons que l'on ait compté 100 polynucléaires ayant englobé par exemple 190 microbes, on dira que le pouvoir opsonique de ce malade vis-à-vis du microbe spécial est de 1,90. On répète la même expérience, avec la même émulsion de bacilles, même globules blancs, mais en se servant cette fois du sérum d'un individu normal. Si l'on a compté 100 polynucléaires ayant phagocyté 140 bacilles on dira que le pouvoir opsonique du sérum normal est de 1,40. A l'aide de ces résultats il nous est possible de calculer maintenant l'*index opsonique*. L'index opsonique est représenté par le rapport du coefficient phagocytaire du sérum à étudier en fonction

du coefficient phagocytaire du sérum d'un sujet normal ; dans l'exemple pris plus haut l'index opsonique sera donc $\frac{1,90}{1,45} = 1,35$.

Cette méthode consiste donc à apprécier l'impulsion particulière donnée par le sérum aux leucocytes et qui leur permettra de phagocyter les bacilles (thèse de Milhit) (1).

Toujours d'après Wright et Douglas un indice élevé dans une maladie infectieuse quelconque tend à prouver que la phagocytose se fait bien. La recherche de l'index opsonique peut donner quelques renseignements intéressants sur le diagnostic et le pronostic de certaines maladies infectieuses. Chez un individu suspect de tuberculose un indice nettement inférieur à l'unité plaiderait en faveur de la tuberculose, un indice élevé plaiderait pour une infection antérieure bien guérie et ayant dans une certaine mesure vacciné l'organisme.



Schéma I. — Inoculation correctement dosée, phase négative faible.



Schéma II. — Inoculation trop forte, phase négative trop prononcée.

L'étude de la courbe des variations de l'index opsonique a fait reconnaître à Wright les inconvénients des doses trop fortes de vaccin et l'importance qu'il y avait à pratiquer les inoculations à certains moments déterminés. En effet chaque vaccination est suivie d'une *phase négative* (2 et 3) (diminution de l'index opsonique, c'est-à-dire de la quantité des opsonines qui circulent dans le sang) à laquelle succède plus ou moins rapidement une *phase positive* (augmentation de l'index opsonique).

Dans les séries d'inoculations que l'on doit faire pour vacciner un malade, il est donc de toute importance de répéter les injections de vaccin pendant la phase positive. Une inoculation faite pendant la phase négative ne peut être qu'inutile ou dangereuse. Il semble que c'est parce qu'on ne connaissait pas ces faits que les injections de tuberculine ont donné autrefois tant de déboires.

La recherche de l'index opsonique permet de savoir après la première inoculation quand commence la phase positive pendant laquelle

(1) Milhit, Les notions nouvelles sur le mécanisme de l'immunité. *Monde Médical,* 1909, p. 646.

(2) Kolle et Hetsch, *La Bactériologie expérimentale.* Traduction française de Carrière, t. I, p. 132. Édition Atar, Genève et Doin, Paris, 1910.

(3) A.-E. Wright, A Lecture on the Principles of Vaccine Therapy. *Lancet,* August 17th 1907, p. 423, August 24th, p. 493.

on pourra pratiquer une nouvelle inoculation. En pratique le dosage des vaccins constitue un des points les plus délicats et les plus difficiles de la bactériothérapie et les expérimentateurs les plus familiarisés avec la méthode opsonique n'échappent pas à certaines chances d'erreur.

Après avoir appliqué sa méthode de vaccination à la tuberculose, Wright l'a appliquée aux infections staphylococciques, à la furonculose et à l'acné pustuleuse.



Schéma III. — Inoculations correctement dosées et espacées.

Il traite l'acné comédon avec une émulsion du microbacille de Unna Sabouraud et l'acné pustuleuse avec une émulsion de staphylocoque doré. Dans les formes mixtes d'acné comédon et pustuleuse il recommande d'employer un mélange des deux émulsions. Si le microbacille est bien l'hôte banal du comédon, la papulo-pustule de l'acné n'est pas toujours produite par le staphylocoque doré, dans quelques cas la pus-

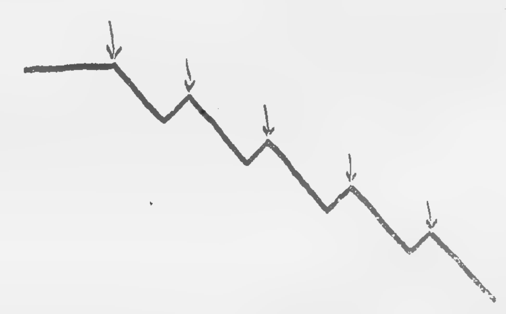


Schéma IV. — Inoculations pratiquées à contre-temps pendant la phase négative.

tulation est produite par le staphylocoque à culture grise ou le staphylocoque blanc.

Avant de commencer le traitement par les vaccins de l'acné pustuleuse il faudra tout d'abord déterminer la variété de staphylocoque dans chaque cas particulier.

Théoriquement il paraîtrait préférable de vacciner le malade avec ses propres bacilles, c'est-à-dire avec une émulsion bacillaire provenant de cultures obtenues avec les bacilles prélevés sur lui-même. Pratiquement la chose ne paraît pas avoir une grande importance et à l'exemple de ce qui se fait pour la tuberculose où l'on vaccine un indi-

vidu avec des bacilles provenant d'un autre malade, on en peut faire autant dans l'acné. Cela simplifie la tâche du médecin praticien qui peut ainsi se servir des vaccins livrés par divers instituts de bactériologie, ou de vaccins qu'il préparera lui-même et en quantité suffisante pour inoculer des séries de malades. Les essais de bactériothérapie que nous avons faits dans notre clientèle privée sur des malades atteints d'acné comédon et pustuleuse l'ont été avec des vaccins préparés par Wright lui-même au Saint-Mary's Hospital à Londres.

La concentration des émulsions bacillaires s'exprime par des chiffres qui représentent le nombre de bacilles contenus dans un centimètre cube de vaccin. Il peut paraître fantaisiste de dire que un centimètre cube d'un vaccin donné renferme par exemple 120 millions de bacilles par centimètre cube, et l'on se demande si réellement ces chiffres ont une précision suffisante. Wright prétend qu'en suivant sa méthode de numération des bacilles, l'erreur est inférieure à 10 pour 100. Sa méthode consiste à mélanger une quantité donnée de sang (prélevée au bout du doigt) et une quantité égale d'émulsion bacillaire et à faire, dans le champ du microscope divisé en carrés, la numération des globules rouges et des bacilles. On compte le plus grand nombre possible de carrés. Supposons que l'on ait compté pour 400 globules rouges, 200 bacilles. Sachant que un centimètre cube de sang renferme 5 000 millions de globules rouges, une simple règle de proportion nous indique que le nombre des bactéries est de 2500 milllions par centimètre cube.

Les nombreuses expériences faites par Wright lui ont permis d'étalonner ses vaccins et d'indiquer pour chaque espèce bacillaire la dose minima active et la dose maxima que l'on peut injecter. Théoriquement ce sont les recherches répétées de l'index opsonique qui permettent de savoir quand on peut répéter les vaccinations. Comme cette recherche est longue, la technique compliquée, les causes d'erreurs multiples, le médecin praticien se basera sur l'observation clinique pour répéter les inoculations, et comme dans la tuberculinothérapie c'est l'expérience personnelle qui s'acquiert avec le temps qui permettra d'employer les vaccins avec succès.

En Amérique et en Angleterre les dermatologues paraissent très satisfaits de l'emploi des vaccins dans l'acné. Quelques observations très favorables ont été rapportées à la Société de Dermatologie de Londres (Sichel et Eyre) (1).

Au VI[e] Congrès international de Dermatologie, Schamberg, Gildersleeve et Shœmaker (2) ont présenté un travail sur la bactériothérapie

(1) Sichel and Eyre, Dermatological Society of London March. 14[sh] 1906 in *British Journal of Dermatology*, 1906, p. 150.

(2) D[r] J.-F. Schamberg, D[r] N. Gildersleeve and D[r] H. Shoemaker, Bacterial injections in the Treatment of Diseases of the Skin. *Transactions of the Sixth International Dermatological Congress*, New-York, 1907, vol. 1, p. 291.

dans les affections cutanées, en particulier dans la furonculose, le sycosis et l'acné. Les résultats dans l'acné sont très encourageants. On trouve dans le même travail la relation de cas d'acnés guéris par la vaccinothérapie par Turton et Parker French, Ohlmacher et Mc. Clintock. Whitfield (1) qui paraît avoir une grande expérience du traitement de l'acné par les vaccins a obtenu « des résultats brillants dans quelques cas, peu appréciables dans d'autres ». Enfin tout récemment Western (2) a publié une série de cas d'acné comédon et pustuleuse guéris par les vaccins. Les résultats sont dans plusieurs cas remarquables.

Nous avons traité 20 cas d'acné pustuleuse par la méthode de Wright, nos malades n'étant soumis à aucun autre traitement local ou général.

Dans 9 cas d'acné pustuleuse avec comédons, nous avons observé un effet manifestement favorable du vaccin employé, mais bien que nous injections des doses de vaccin composé (mélange de microbacilles et de staphylocoques), l'effet favorable nous a paru infiniment plus prononcé sur la papulation et la pustulation que sur les comédons, les 9 cas ont été très améliorés, mais nous l'ajouterons à dessein, pas guéris.

Dans huit cas l'effet a été à peu près nul.

Dans trois cas nous avons observé une aggravation de la pustulation, due vraisemblablement à des doses de vaccin non pas trop fortes mais trop rapprochées. Cette aggravation n'a été que passagère.

Dans deux cas d'acné comédon pure, nous avons obtenu une amélioration très prononcée. Dans les deux cas cette amélioration s'est maintenue depuis trois mois.

Les injections de vaccin sont le plus souvent indolores, et ne sont suivies d'aucune réaction locale.

Les doses injectées ont été de cinq à dix millions d' « acne bacillus » tous les cinq à dix jours suivant la sévérité des cas, et de cent vingt-cinq à deux cent cinquante millions de staphylocoques tous les cinq, dix ou quinze jours.

Si nous n'avons pas encore obtenu des résultats aussi brillants que nos confrères anglais, nous croyons qu'il faut incriminer notre expérience personnelle, encore imparfaite, et non pas la méthode, et si nous communiquons nos résultats c'est simplement dans un intérêt scientifique, n'ayant qu'un seul but en vue, celui de signaler une méthode thérapeutique encore très peu connue et qui ne nous paraît cependant pas dénuée d'intérêt.

(1) Arthur Whitfield, The opsonic method of Skin Diseases. *Transactions of the Sixth International Dermatological Congress*, New-York, 1907, vol. I, p. 273.

(2) G.-T. Western, The vaccine treatment of Acne Vulgaris. *British Journal of Dermatology*, January 1910, p. 6.

LE TRAITEMENT OPOTHÉRAPIQUE DE LA SCLÉRODERMIE

Par **E. Roques,** interne de la clinique.

(Clinique de l'Université de Toulouse, Pr C. Audry).

La multiplicité des médications mises en œuvre pour combattre la sclérodermie dérive de leur inefficacité. Il est peu de dermatoses où la fantaisie thérapeutique se soit donné un plus libre cours; pourtant à côté des traitements empiriques au hasard des formules, à côté des médications purement symptomatiques ou générales, l'opothérapie paraît marquer un progrès, puisqu'elle s'adresserait à la cause même de la maladie, si tant est que la sclérodermie soit, d'après des théories récentes, sous la dépendance d'altérations des glandes vasculaires sanguines (hypophyse, surrénale et surtout thyroïde).

Nous avons rassemblé un certain nombre d'observations de sclérodermie où l'organothérapie a été tentée afin d'apprécier la valeur de la méthode par l'examen des résultats. Laissant de côté le sclérème des nouveau-nés qui constitue une affection bien différente, nous ne retiendrons du groupe des sclérodermies que les formes diffuses et les formes circonscrites, pour envisager successivement leur attitude devant l'opothérapie thyroïdienne, surrénale, hypophysaire, génitale, mésentérique, et devant les opothérapies associées. En tête de chaque paragraphe, les arguments en faveur de la pathogénie glandulaire qui a présidé au traitement seront rapidement rappelés.

I

Opothérapie thyroidienne.

1° *Pathogénie thyroïdienne de la sclérodermie.* — Bien des faits militent en faveur d'une origine thyroïdienne, et l'opothérapie directe ne paraît pas à priori sans fondements: en voici très rapidement les arguments :

a) L'existence de lésions antérieures ou concomitantes du corps thyroïde est fréquemment relevée dans les observations, bien qu'il n'y ait aucune règle fixe sur le sens des variations de la glande. Il existe tantôt de l'hypertrophie (goitre), tantôt de l'atrophie au seul examen clinique. L'examen microscopique a révélé des lésions fréquentes de sclérose et l'analyse chimique a montré dans le cas d'Hektoen (1), une forte diminution de la teneur en iode (un tiers de la quantité normale).

Dans nos observations sur 31 cas de sclérodermie diffuse où l'état de la thyroïde est mentionné, 22 fois il existait des modifications cliniques.

14 fois elle était petite ou imperceptible, soit 45,16 pour 100.

8 fois elle était hypertrophiée, soit 25,80 pour 100.

9 fois elle était normale, soit 29,03 pour 100.

b) La sclérodermie et la maladie de Basedow s'associent fréquemment : aux cas cités par Krieger (2) et Luithlen (3) au nombre de 29 on peut encore ajouter sans que la liste soit complète ceux de Dupré et Guillain (4), Moller (5), Leven (6), Kornfeld (7), Zumbusch (8), Freund (9), Stachelin (10). Sur 17 observations Dittisheim note 8 cas de sclérodermie.

c) La ressemblance de la sclérodermie au myxœdème a frappé la majorité des observateurs. Au premier stade d'hypertrophie cutanée l'aspect est à peu près le même : infiltration pseudo-œdémateuse, chute des poils, sécrétion sudorale abolie, si bien que, dans les formes généralisées le diagnostic a pu être hésitant (Déhu) (11).

Bien qu'ils soient en apparence contradictoires et exclusifs, ces deux aspects cliniques de la maladie, traduisant respectivement l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie, existent réellement et certains auteurs ont même voulu leur attribuer des symptômes cutanés distinctifs : « A l'hyperthyroïdisme correspondrait la sclérodermie ordinaire, la plus fréquente, tandis que, à l'hypothyroïdisme correspondrait un type spécial différent de la forme ordinaire par un moindre parcheminage de la peau, et donnant au toucher la sensation d'une sorte d'adipose sous-cutanée (Gauthier) (12). »

Singer considère la maladie de Basedow, le myxœdème et la sclérodermie comme les membres d'une même famille thyroïdienne dont l'origine est la dysthyroïdie.

d) La coexistence de la sclérodermie et de maladies en rapport plus ou moins manifestes avec des troubles de la sécrétion thyroïdienne peut être également invoquée.

C'est ainsi que l'on trouve comme associations, le rhumatisme chronique, la maladie de Dercum, la paralysie agitante (13) dont l'origine parathyroïdienne est vraisemblable.

2° *Opothérapie thyroïdienne.* — Il eût été préférable de rapporter en détail chaque observation, mais le nombre en est trop grand : la plupart d'entre elles peu explicites, ne donnent simplement que le résultat du traitement institué. Voici d'ailleurs des tableaux qui condensent les résultats.

a) Sclérodermie diffuse.

Tableau I.

1° *Formes ordinaires.*

(1) Nos	OBSERVATEURS	AGE sexe	FORME CLINIQUE	(2) A	(3) I	VOLUME du corps thyroïde.	ÉTAT de la peau.
14	Lustgarten.		sclérodermie généralisée.	1			
15	Pisko.	H 15	scl. diffuse.		1		stade atrophique.
16	Arning.		sclérodermie.		1		
17	Chauffard.	F 59	scl. diffuse, hémi-atrophie linguale.		1	petit.	stade atrophique.
18	Friedheim.	F 21	scl. diffuse.		1		stade atrophique.
19	Franke.	F 52	scl. diffuse.		1		
20	Heller.	F 42	scl. généralisée.		1		stade atrophique.
23	Marsh.	H 2	scl. aiguë diffuse.	1		normal.	stade hypertrophique.
21	Neisser.	F 22	scl. diffuse.		1		atrophie.
24	Rille.	H 29	scl. diffuse, alopécie généralisée.	1			épaisissement.
22	Schäffer.	F	scl. progressive.		1	goitre disparu.	épaisissement.
25	Master.	18 mois	scl. aiguë diffuse.	1			
26	Sachs.	F 45	scl. diffuse à foyers multiples.	1			
27	Dreschfeld.	F 28	scl. diffuse, atrophie musculaire.	1			
		H 24	scl. diffuse, ulcère.		1		
28	Marty.	F 26	scl. diffuse.		1		
29	Wagner.	F 8	scl. diffuse.	1			aspect cicatriciel.
30	Osler ob. II	H 34	scl. diffuse.		1	normal.	
	— III	F 40	scl. diffuse.	1		thyroïde non perceptible.	
	— VI	F 20	sclérodactylie.	1			aspect pseudo-œdémateux.
	— VII	H 49	scl. diffuse, nodules fibreux sous-cutanés.	1			aspect parcheminé.
	— VIII	H 39	scl. diffuse, pigmentation généralisée.		1		stade atrophique.
31	Pringle.	H 16	scl. diffuse aiguë.	1			tuméfaction.
32	Savill.	F 41	scl. diffuse des extrémités.	1			tuméfaction.
33	Sternthal.	H 11	scl. diffuse, sclérodactylie.		1	très petit.	
		F 36	scl. et sclérodactylie.		1		
11	Déhu.	H 55	sclérodermie ou myxœdème.	1		atrophié.	état pseudo-œdémateux.
34	Klotz.	F 34	sclérodactylie, scl. progressive.		1		

(1) Les nos correspondent aux nos de l'index bibliographique.
(2) A = Amélioration.
(3) I = Insuccès.

(1) Nos	OBSERVATEURS	AGE sexe	FORME CLINIQUE	(2) A	(3) I	VOLUME du corps thyroïde.	ÉTAT de la peau.
35	Lancereaux et Paulesco.	F 28	scl. généralisée.	1		thyroïde non apparente.	stade hypertrophique.
36	Weiss.	F 12	scl. généralisée.	1			épaisissement.
37	Abraham.	F 49	scl. progressive.	1			
38	W. S. Porter.	F 39	scl. diffuse.	1		atrophie considérable.	épaisissement.
39	Lafond.	H 59	scl. généralisée.		1		
40	Sachs I.	F 54	scl. diffuse, sclérodactylie.	?			
	— II(1).	F 24	scl. diffuse, sclérodactylie.			th. non perceptible.	épaisissement.
	— III.	F 13	scl. diffuse.		1	volume augmenté.	atrophie.
41	Harm	F 9	scl. diffuse et circonscrite, sclérodactylie.		1	normal.	
42	Kronheimer.	F 23	scl. diffuse, sclérodactylie.		1	atrophie.	
43	Payot.	F 58	scl. diffuse.		1		
44	Fawcet.	H 21	sclérodactylie.		1		
45	Ménétrier et Bloch.	F 27	scl. diffuse.	?		vol. diminué.	état pseudo-œdémateux.
46	Jakinoff.		scl. diffuse.	?			
47	Scherter.		scl. généralisée.	1			
48	Touchard.	H 40	scl. généralisée, mélanodermie.		1	normal.	atrophie et œdème.
49	Little.	F 5	scl. diffuse.		1		
50	Constantin et Levrat I.	F 57	scl. diffuses, sclérodactylie.	1			état légèrement œdémateux.
	— II.	H 57	scl. diffuse.	1			atrophie et œdème.
51	Müller.	F 19	scl. diffuse, sclérodactylie.	1			
52	Schamberg.	H 9	scl. aiguë diffuse.	1			
53	Laignel-Lavastine.	F 18	scl. généralisée, mélanodermie.		1	diminué.	
54	Migliacci.	F 37	scl. diffuse.	1		normal.	
55	de Beurmann.	H 29	scl. diffuse.	1		normal.	stade pseudo-œdémateux.
56	Brissaud et Salin.	F 67	scl., maladie de Raynaud.		1	normal.	stade atrophique.
57	Dupré et Kahn.	F 57	scl., maladie de Raynaud.		1	atrophie.	œdème.
58	Rolleston et Carpenter.	F 30	scl. généralisée, sclérodactylie.		1		
59	Pedrazzini I.		scl. diffuse.	1		atrophie.	
	— IV.	F 30	scl. diffuse.	1		nodosité thyroïdienne.	
60	Rouvière.	H 52	sclérémie.	1		th. non perceptible.	œdème.
		57 cas		30	27		

(1) Les nos correspondent aux nos de l'index bibliographique.
(2) A = Amélioration.
(3) I = Insuccès.
(4) Traitement de trop courte durée pour permettre une appréciation.

Tableau II.

2° *Formes associées.*

Nos	OBSERVATEURS	AGE sexe.	FORME CLINIQUE	A	I	ÉTAT DU CORPS thyroïde.	ÉTAT de la peau.
			Goitre exophtalmique.				
61	Grünfeld.	F 33	scl. diffuse.	1		tuméfié.	
62	Samonilson.	F 32	scl. diffuse.		1	tuméfié.	
6	Leven.	F	scl. diffuse, g. exophtalmique fruste.		1	fortement tuméfié.	
10	Staehelin.		scl. diffuse à forme localisée.	1		tuméfié.	
7	Kornfeld.	F 31	scl. diffuse.	1		tuméfié.	
			Maladie de Parkinson.				
63	Luzzato.	H 60	sclérodermie diffuse.		1	normal.	tuméfaction.
64	Panegrossi.		—	g		goitre.	
65	Palmieri.		—		1		
			Rhumatisme chronique.				
66	Apert Rousseau. Brac.	F 12	sclérémie.	1		non perceptible.	état œdémateux.
			Maladie de Dercum.				
67	Oddo et Chassy.	F 34	sclérodermie.	1		normal.	aspect pseudo-œdémateux.
		10		6	4		

Soit au total 67 observations de sclérodermie diffuse traitée par l'opothérapie thyroïdienne et dont les résultats sont les suivants :

Guérisons 4, soit 5,97.

Améliorations 32, soit 47,76.

Insuccès 31, soit 46,18.

Soit 63,73 pour 100 de résultats favorables.

b) Sclérodermie circonscrite.

Les observations en sont peu nombreuses.

TABLEAU III.

Sclérodermie circonscrite.

Nos	OBSERVATEURS	SEXE âge.	FORMES	A	I	ÉTAT DU CORPS thyroïde.	ÉTAT de la peau.
68	Stieglitz I.	F 37	morphée.	1		normal.	œdème.
	— II.	F 23	hémiatrophie faciale, petite plaque.		1		
69	Gayet.	F 33	scl. en plaque.	1		normal.	
70	Eddowes.	H	scl. en plaque, alopécie, leucodermie.	1		non perceptible.	
39	Lafond.	H 80	morphée.	1			
71	Spiegler.	H	scl. circonscrite.		1	normal.	
40	Sachs V.	H 39	—	1			
72	Weber.		—	g			
73	Boulloche.		—		1		
74	White.	H 15	scl. en plaque.		1		
		10		6	4		

Sur 10 observations le pourcentage est le suivant:

Guérison 1, soit 10 pour 100.

Améliorations 6, soit 60 pour 100.

Insuccès 3, ont 30 pour 100.

Interprétation. — Bien que ces chiffres soient par eux-mêmes assez démonstratifs et prouvent nettement l'influence favorable du traitement thyroïdien sur la sclérodermie, ils demandent à être interprétés.

Les guérisons constatées sont peu nombreuses : sans doute, il faut tenir compte des rémissions et même des régressions spontanées qui s'observent parfois au cours de la sclérodermie; mais certaines observations permettent de rapporter sans hésitation la guérison à l'opothérapie thyroïdienne. Chez le malade de Sachs (Obs. I) après un traitement de quelques mois, les symptômes de la maladie avaient « entièrement disparu » mais il revinrent au bout de 3 mois d'interruption et ne disparurent qu'après un nouveau traitement. La malade a constaté que lorsqu'elle ne prenait pas continuellement de petites doses de thyroïde les symptômes de sclérodermie reparaissaient. L'action de la médication sur la guérison paraît donc indéniable.

Les *améliorations* sont nombreuses : peut-être pourrait-on objecter que le nombre des insuccès ne leur est pas bien inférieur ; mais il faut considérer que la sclérodermie est une maladie qui, comme on l'a dit, guérit spontanément, ou mieux, ne guérit pas, et que toutes les médications sont aussi inactives. Nous doutons que d'autres remèdes que la thyroïdine puissent donner une amélioration dans la moitié des cas. Cette action favorable, dans les observations relevées, s'exerce soit sur le seul

élément cutané, soit sur les symptômes accessoires tels que troubles vaso-moteurs, trophiques, douloureux, et souvent même sur le syndrome complet.

a) *Peau.* — Dans les cas heureux la peau reprend son aspect habituel. Les plis réapparaissent au visage et aux extrémités (Lancereaux), la coloration s'atténue (Grünfeld) ou disparaît (Sachs). L'épaisseur de la peau diminue (Marsh, Ménétrier et Bloch, Lancereaux, Déhu) lorsque les téguments sont à la période d'infiltration pseudo-œdémateuse. Au stade d'atrophie, quand les rétractions de la peau et des tissus ont rendu impossible tout mouvement volontaire ou réflexe (respiratoires), la sclérose peut même diminuer et permettre des actes demandant une certaine précision : coudre par exemple (Lancereaux), écrire (Sachs, obs. I). Les mouvements d'expansion du thorax sont plus libres et le malade n'a plus la sensation de striction thoracique. La peau se laisse pincer et plisser plus facilement et se mobilise mieux sur les tissus sous-jacents. La sécrétion sudorale reparaît et des poils follets se montrent sur les régions décalvées (Rille).

b) *Symptômes accessoires.* — Les troubles vaso-moteurs se trouvent souvent bien de l'opothérapie thyroïdienne : le syndrome de Raynaud, qui précède ou accompagne si fréquemment la sclérodermie est favorablement influencé (Chauffard, Lancereaux). Les crises douloureuses perdent en intensité et en fréquence, la réaction qui survient ensuite est moins pénible (Chauffard). La sensation subjective de froid s'atténue ainsi que les divers troubles de la sensibilité subjective.

Les douleurs articulaires se calment, enfin les troubles trophiques (ulcérations, nécroses) guérissent plus rapidement.

c) *État général.* — Le poids corporel augmente dans un certain nombre de cas, bien que le fait paraisse exceptionnel (Osler, Grünfeld).

Mais quel que soit l'espoir que l'on fonde sur la médication thyroïdienne, il ne faut pas attendre une amélioration aussi complète que celle dont nous venons d'esquisser un tableau tout à fait schématique. Le mieux sera parfois uniquement subjectif, ou se manifestera dans d'autres cas par la possibilité de mouvements de plus grande amplitude et quelquefois aussi par un arrêt dans l'évolution de la maladie (Neisser, Osler) sans régression des lésions cutanées déjà existantes.

Insuccès. — Le traitement thyroïdien offre des insuccès fréquents, dont il n'est pas d'ailleurs toujours responsable. La plupart des auteurs (en particulier Ménétrier et Bloch, de Beurmann) insistent sur la nécessité d'agir dès le début de la maladie, pendant la période pseudo-œdémateuse et de ne pas attendre l'atrophie définitive des tissus, « on ne doit pas prétendre que le traitement thyroïdien fasse résorber complètement, sur une telle étendue, le tissu fibreux déjà solide, qui représente une terminaison et non une altération en voie de développement

et susceptible de régresser. On ne prétend pas que le calomel fasse disparaître la cicatrice organisée d'une gomme syphilitique » (Pedrazzini).

Dans les sclérodermies associées, la médication thyroïdienne a pu agir aussi sur le syndrome surajouté : elle a guéri le goitre exophtalmique en même temps que la sclérodermie dans le cas de Grünfeld. Stachelin note que chez sa malade le traitement fut bien supporté. Le malade de Parkinson fut amélioré au point de vue cutané, mais sa paralysie agitante ne subit pas de modifications; celui de Palmieri, au contraire, vit disparaître son tremblement, sans observer de changements dans l'état de sa peau. Les arthrites du rhumatisme chronique diminueront (Apert, Brac, Rousseau) ; l'adiposite s'atténua dans la maladie de Dercum (Oddo et Chassy).

Mode d'administration.

Formes. — Toutes les formes ont été envisagées : corps thyroïde en nature à doses variables : de $0^{gr},50$ à 2 grammes (Ménétrier et Bloch), de 3 à 5 grammes par jour (Martly) ; iodothyrine de Baumann à des doses progressivement croissantes de $0^{gr},50$ à $2^{gr},50$ et jusqu'à 4 grammes par jour. Grünfeld a donné de la thyro-antitoxine de Frœnkel qui provoqua un amaigrissement rapide et important. La forme la plus fréquemment employée est la thyroïdine en cachets ou en tablettes à la dose de $0^{gr},10$ par jour (Constantin et Levrat, Rouvière, Brissaud et Salin) à $0^{gr},40$ (Gayet), $0^{gr},50$ (Oddo et Chassy) et même jusqu'à $0^{gr},60$ (De Beurmann) et $0^{gr},75$ (Pedrazzini).

Ces dernières doses sont évidemment trop élevées et ne sont pas applicables d'emblée. Pedrazzini insiste sur la nécessité de commencer par des doses minimes et d'augmenter progressivement. Il semble que de faibles doses longtemps administrées puissent produire un résultat très favorable, et c'est à cette manière qu'il vaut mieux recourir.

La *durée* de l'administration est variable, mais d'une façon générale le traitement doit être de longue haleine, avec des périodes de suspension du médicament. Les malades de Weber et de Scherber ont pris 500 tablettes (à $0^{gr},324$ pour celui de Scherber), celui de Grünfeld plus de 300, celui de de Beurmann, 119 cachets à $0^{gr},10$. La durée du traitement a été de 4 mois (Lancereaux), 7, 8, 9 mois (Osler), 10 mois (Sternthal); enfin pendant dix ans la malade de Sachs a pris de la thyroïdine.

Les accidents de la médication n'ont rien de spécial dans la sclérodermie : ils consisteut comme toujours en élévation thermique, excitation, palpitations, céphalées, insomnies, malaise général, vomissements, diarrhée, diminution de la diurèse et surtout tachycardie qui n'a jamais

survécu à la cessation du médicament. D'une façon générale l'opothérapie thyroïdienne a été bien tolérée dans la sclérodermie.

Conclusions. — En résumé, les conclusions à tirer de l'examen des observations recueillies sont les suivantes :

1° Le traitement thyroïdien ne semble pas avoir dans la sclérodermie l'action spécifique qu'il possède dans le myxœdème. Pourtant il agirait souvent d'une façon satisfaisante, et dans 54 pour 100 de nos cas aurait été capable de donner de bons résultats.

2° Son administration doit être précoce, c'est-à-dire instituée lorsque les téguments sont encore à cette période hypertrophique où la maladie ressemble beaucoup au myxœdème.

3° A la période de scléro-atrophie, la thyroïde possède encore des propriétés fibrolytiques qui peuvent être comparées à celles de tel ou tel médicament antisclérosant (iodure de potassium, fibrolysine, par exemple).

4° La durée du traitement doit être longue, des mois et des années ; de petites doses longtemps prolongées paraissent surtout efficaces sur l'état de la peau et l'évolution de la maladie.

5° Le traitement thyroïdien est très bien toléré, à la condition de l'administrer avec précaution et de tâter auparavant la susceptibilité du malade. Il est toujours à essayer dans la sclérodermie.

II

Opothérapie surrénale.

La pathogénie surrénale de la sclérodermie repose sur des faits cliniques et anatomo-pathologiques :

Cliniquement on observe souvent dans la sclérodermie de l'asthénie et de la mélanodermie, parfois même des troubles gastro-intestinaux. Touchard dans 5 cas sur 7 mentionne de la fatigue, de la lassitude générale, une sensation d'anéantissement ; chez leur malade, Chasset et Carle parlent « d'éreintement ». La mélanodermie est presque constante dans la sclérodermie et parfois même peut atteindre les muqueuses.

La pathogénie est discutée : elle ne semble pas appartenir au syndrome capsulaire pur, mais sa fréquence dans les lésions capsulaires et dans la sclérodermie est à noter. L'adjonction de ces symptômes à la sclérose cutanée a été considérée par plusieurs auteurs comme des associations de sclérodermie et de maladie d'Addison (Heller, Eulenburg, Guttmann, Schultz) (75).

Anatomiquement, Charvet et Carle (75) ont trouvé à l'autopsie des

capsules surrénales grosses et molles au centre, dures et sclérosées à la périphérie ; de même dans 2 cas Alquier et Touchard (76) ont constaté des lésions de sclérose péri-capsulaire et périvasculaire avec prolongements dans la substance médullaire ; mais les altérations du parenchyme seraient, pour eux, l'indice d'hypofonction nette de l'organe dans le premier cas, et d'hyperfonction dans le second.

L'administration de glande surrénale a été rarement usitée dans la sclérodermie : nous n'avons pu retrouver que deux cas de Winfield (75) et un de Tedeschi (78), auxquels nous pouvons en ajouter un quatrième, personnel, recueilli dans la clinique de M. le Pr Audry.

Sclérémie des adultes. — Malade de 52 ans avec état sclérodermique généralisé avec sclérodactylie très prononcée. Pigmentation brunâtre de la peau plus accentuée aux mains ; intégrité des muqueuses. Le traitement thyroïdien a déjà produit une amélioration marquée (voir Rouvière). En novembre 1909 on institue l'opothérapie surrénale (sous forme de surrénine Byla, 0gr,20 par jour en deux cachets) après examen attentif de l'appareil circulatoire. Chaque période de traitement comprend 20 jours suivie d'un repos de dix jours. Déjà à la fin de la première période, le malade accuse une amélioration sensible, en partie subjective (disparition de la sensation de froid aux extrémités), en partie objective (température plus élevée). La peau devient moite, phénomène qui ne s'était jamais produit durant le traitement thyroïdien. La médication est d'ailleurs parfaitement tolérée, sans action cliniquement appréciable sur la tension artérielle. La 2e et la 3e période sont également bien supportées : même résultat sur les troubles de la sensibilité et la sécrétion sudorale. Il semble que le tégument soit devenu plus souple et qu'à la tête on obtienne une mobilité plus grande du cuir chevelu sur l'épicrâne. Les mouvements des doigts sont encore gênés, la pigmentation n'a pas varié.

Dans les deux cas de Winfield il s'agissait d'une sclérodermie avec symptômes simulant la maladie d'Addison et de Raynaud chez une femme de 52 ans et de sclérodermie progressive avec sclérodactylie chez un enfant de 15 ans. Les deux cas furent améliorés par l'usage de l'extrait de glande surrénale, sans qu'il soit mentionné si cette amélioration a porté sur les symptômes cutanés ou douloureux. La première observation est surtout intéressante : « Il y eut un mieux immédiat, à l'exception de deux périodes : l'une, lorsqu'on substitua la solution d'adrénaline et la seconde, lorsque tout traitement fut cessé. L'amélioration commença aussitôt que la glande desséchée fut reprise ». Elle montre en outre que la glande totale est seule active et que l'adrénaline n'est pas capable d'agir isolément. Le cas de Tedeschi (78) est également favorable à la thérapeutique surrénale. Dans le nôtre, l'opothérapie agit surtout sur la douleur et la sécrétion sudorale, et peut-être ne faut-il voir la cause de cette amélioration que dans les propriétés vaso-motrices de la surrénale.

III

Opothérapie hypophysaire.

Les lésions de l'hypophyse sont encore peu connues dans la sclérodermie : D'après quelques rares examens, il a été constaté de l'augmentation des cellules chromophiles et de la substance colloïde (Hecktoen) (1), de la congestion de l'hypophyse avec régression ou dégénération des cellules principales (Lafond) (39), une légère diminution des cellules éosinophiles, ce qui semble indiquer un léger hypofonctionnement (Alquier et Touchard).

Déjà en 1897 Strümpell avait théoriquement rapproché la sclérodermie de l'acromégalie qui, d'après lui étaient à l'hypophyse, ce que le myxœdème et la maladie de Basedow étaient à la thyroïde, c'est-à-dire deux états opposés. Cette association est réalisée dans une observation de Léon Wernie (69) où avec des symptômes nets d'acromégalie existaient des lésions sclérodermiques des extrémités inférieures et du cou.

L'opothérapie hypophysaire a été instituée la première fois par Roux (80). Lafond la considère « comme le seul traitement rationnel de la maladie ». Dans les 4 cas où elle a été appliquée, elle n'a donné aucun résultat. Chez le malade de Roux atteint de sclérodermie généralisée avec troubles trophiques très marqués des extrémités, pouls lent permanent et ictus vertigineux, il fut fait des injections quotidiennes d'extrait de corps pituitaire pendant huit jours. Wernie a administré 50 pastilles d'hypophysine, Dupré et Kahn de l'extrait sec d'hypophyse (Hallion et Carrion) à la dose de $0^{gr},20$ par jour en deux cachets, pendant 10 jours sans amélioration. Brissaud et Salin, après son emploi pendant un mois et demi, n'en ont retiré aucun bénéfice.

En tant qu'opothérapie isolée, l'efficacité de l'hypophyse paraît douteuse ; peut-être celle-ci pourrait-elle trouver place avec plus de profit dans une opothérapie associée.

IV

Opothérapie génitale.

a) *Testiculaire*. — L'opothérapie testiculaire n'a pas trouvé au cours de la sclérodermie la même faveur que dans d'autres dermatoses; le psoriasis en particulier. Les essais ont été peu nombreux, et il est bien difficile de savoir quelle a été l'idée directrice de cette thé-

rapeutique. Sans doute on a noté des signes de défaillance génitale dans la sclérodermie, et Touchard observe que chez ses malades, « l'impotence génitale fut absolue du jour où la maladie a été confirmée », mais l'examen clinique est resté négatif. L'autopsie d'un malade encore jeune révéla une « sclérose évidente du testicule », l'absence de spermatozoïdes; à cause de la sclérose la distinction était difficile entre les éléments parenchymateux et le tissu interstitiel (Alquier et Touchard). De plus l'insuffisance testiculaire peut réaliser un syndrome qui ne ressemble nullement à la sclérodermie.

Les tentatives d'opothérapie testiculaire n'ont pas été heureuses et dans les deux cas de Franke (19) et de Schäffer (22), les injections de liquide de Brown-Séquard à la dose de 2 grammes par jour pendant 8 semaines (Franke) ont échoué. Ce n'est pas sur deux faits qu'on peut juger de la valeur d'une médication, d'autres expériences seraient nécessaires; mais il semble que l'opothérapie testiculaire, la première connue, soit actuellement la plus délaissée et qu'il n'y a pas grand espoir à fonder sur elle.

f) Ovarienne. — Il serait difficile d'admettre que la sclérodermie est due exclusivement à des troubles de la fonction ovarienne: qu'il s'agisse d'hyper ou d'hypo-ovarie les symptômes cutanés, à part l'adipose dans le second cas, sont peu fréquents.

En raison des relations physiologiques ou morbides de la thyroïde et de l'ovaire et en tant qu'opothérapie indirecte, son emploi est compréhensible. Dupré et Kahn (57) en ont usé dans un cas de sclérodermie et maladie de Raynaud: l'extrait sec d'ovaire à la dose de 0gr,20 par jour pendant 10 jours, n'a amené aucune modification, pas plus que son association avec la thyroïde, et la glande interstitielle administrée sous forme d'ocréïne à la dose de 2 pilules par jour a produit au bout de 43 jours une simple amélioration subjective, sans modifications de la peau.

Ici encore, de nouvelles observations seraient à recueillir; en tous cas, en présence de troubles de la fonction ovarienne, cette opothérapie pourrait bien être employée soit isolément, soit associée.

V

Opothérapie mésentérique.

Pour Schwerdt (81), la sclérodermie est due à l'action sur les tissus d'une toxine intestinale que le ganglion mésentérique adultéré ne peut plus neutraliser. Cette toxine se déverse dans la circulation générale par le canal thoracique lorsque le chyle suit son cours normal, ou vient par une voie collatérale tout hypothétique (die von mir supponierte Kolla-

teralbahn) dans les lymphatiques du tronc lorsqu'un obstacle siège sur les vaisseaux collecteurs. A l'appui de sa théorie Schwerdt invoque la localisation fréquente de la sclérodermie circonscrite au tronc et aux extrémités supérieures, l'oblitération du canal thoracique observée dans 2 cas, et l'induration et l'inflammation des ganglions mésentériques dans un autre.

Chez 4 malades atteints de sclérodermie circonscrite et un de sclérodermie diffuse, Schwerdt a administré du ganglion mésentérique sous forme de préparation en poudre ou en tablettes qu'il nomme béliacine et qu'il a administré à la dose de $0^{gr},30$ par jour dans 5 cas de sclérodermie circonscrite.

Obs. I. — Jeune fille 9 ans. Plaque de sclérodermie de 9 centimètres de long sur 5 de large à l'épaule gauche. Stade atrophique de la peau. Traitée d'abord pendant 8 mois. La guérison est presque complète. « Entre la peau saine il n'y a plus aucune différence de niveau, d'élasticité, de mobilité. » Légère pigmentation persistante. Le traitement est continué encore 11 mois (en tout 19 mois). Il ne reste qu'une légère pigmentation.

Obs. II. — Jeune fille 11 ans. Plaque de sclérodermie au genou droit au stade atrophique. Sous l'effet du traitement, diminution de l'appétit. En dépit de la brièveté de la cure, légère amélioration.

Obs. III. — Homme de 37 ans. 3 plaques de sclérodermie (clavicule gauche, régions inguinales) au stade hypertrophique. Par le traitement disparition de l'épaississement cutané, avec amélioration de l'état général.

Obs. IV. — Femme de 63 ans. Sclérodermie diffuse, peau légèrement épaissie, sèche, sans élasticité, adhérente aux os. Mouvements des bras et de la tête difficiles, sensation de striction thoracique. Après 2 ans de traitement, la peau est mobile et se laisse plisser. La sensation de cuirasse a disparu.

Obs. V. — Femme 32 ans. 3 plaques de sclérodermie à la jambe à 3 stades différents : œdème, induration, atrophie. Traitement pendant 5 mois. L'œdème a disparu, l'induration a diminué. La mobilité est revenue.

D'après l'auteur la maladie au stade d'induration et d'atrophie exige un traitement de longue durée. Les résultats en sont favorables, mais il faut tenir compte qu'il s'agit en majorité ici, de formes localisées plus spontanément curables que les autres et que d'autres observations d'auteurs différents seraient nécessaires.

VI

Opothérapie polyglandulaire.

La notion d'insuffisance polyglandulaire est une acquisition récente

qui devrait trouver une application thérapeutique dans la sclérodermie où les glandes vasculaires sanguines sont souvent touchées simultanément ainsi qu'en témoignent leurs lésions anatomiques et les associations morbides de la maladie. Les associations opothérapiques ont été rarement employées. Rénon (82) a vu « une sclérodermie s'atténuer après quelques semaines d'un traitement thyro-ovarien ». En revanche Dupré et Kahn n'en ont obtenu aucun résultat, pas plus que Brissaud et Salin qui ont associé aussi l'hypophyse à la thyroïde.

D'une façon générale on obtiendrait par ces associations des améliorations qu'une opothérapie isolée ou alternée avec une autre serait incapable de produire à elle seule. D'après Rénon la durée en est de 3 semaines à un mois, suivie ensuite d'une période d'opothérapie uniglandulaire.

VII

Conclusion.

En définitive, l'organothérapie dans la sclérodermie généralisée ou circonscrite a souvent donné des résultats favorables. L'opothérapie thyroïdienne en particulier, la mieux connue, peut fournir des améliorations dans une proportion que n'importe quel médicament actuel est incapable d'atteindre. Les échecs fréquents ne sont pas tous attribuables à cette thérapeutique même : c'est peut-être que la sclérodermie ne peut être considérée comme une maladie univoque, due exclusivement à des altérations des glandes vasculaires sanguines, mais doit être envisagée comme un syndrome cutané sous la dépendance de causes diverses (système nerveux, vasculaire)...

Si la médication opothérapique a souvent échoué, c'est qu'elle a dû être souvent appliquée dans ces cas où les sécrétions internes n'étaient pas primitivement en jeu, et où elle n'avait par conséquent rien à voir. Dans l'ignorance si fréquente de la cause, il est toujours indiqué d'avoir recours à elle, mais il ne faut pas y compter d'une façon trop absolue.

Enfin nous avons vu que son efficacité était limitée par l'ancienneté et l'intensité des lésions : L'atrophie cutanée ne peut céder devant aucune médication.

En tous cas on peut et on doit essayer une opothérapie, l'alterner avec une autre, en combiner plusieurs, et attendre patiemment les résultats qui, parfois, dépasseront toute attente.

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. Hektoen. Diffuse scleroderma. *Chicago Pathological Society*, 8 mars 1897. *Journal of the American Medical Association*, vol. XXVIII, 26 juin 1897, p. 1240.

(2) Krieger. Ein Fall von Sklerodermie nach vorausgegangenem Morbus Basedowii. *Münchener medizinische Wochenschrift*, II Hälfte, 13 octobre 1903, n° 41, p. 1772.

(3) Luithlen. *Handbuch der Hautkrankheiten*, herausgegeben von Prof. Mracek. Art. Sclérodermie. Wien, 1904. Dritter Band, p. 166.

(4) Dupré et Guillain. Association des syndromes basedowien, sclérodermique et tétanique. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 4 mai 1900, p. 525.

(5) Möller. Diffuse symetrisch Sclerodermie und Morbus Basedowii (*Dermatologische Gesellschaft in Stokolm*, 26 mars 1903, analysé in *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 37 Bd., 15 septembre 1903, n° 6, p. 271.

(6) Leven. Kurze Mitteilung zu dem Fall von Sklerodermie (*Dermatologisches Centralblatt*, n° 4, février 1904, analysé in *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, t. XVII, 1905, p. 772.

(7) Kornfeld. Zur Patologie der Sclerodermie und des Morbus Basedowii. *Wiener medizinische Presse*, 1906, n° 14 et 15, p. 736 et 798.

(8) Zumbusch (cas de Wick). Sklerodermie und Morbus Basedowii (*Wiener dermat. Gesellschaft*, 21 février 1906, in *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 42 Bd., 12 juin 1906, p. 637.

(9) Freund. Uber den Zusammenhang von Sclerodermie mit morbus Basedowii (*Wiener Klinische Rundschau*, 1906) in *Monatshefte für prakt. Dermalologie*, 44 Bd., n° 7, 1er avril 1907, p. 387.

(10) Staechelin. Kranken. Demonstration (*Gesellschaft der Charite Aerzte*, 16 janvier 1908). *Berliner Klinische Wochenschrift*, 25 mai 1908, n° 21, p. 1023.

(11) Dehu. Sclérodermie ou myxœdème. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1899, p. 568.

(12) G. Gauthier. Fonctions du corps thyroïde. *Revue de médecine*, t. XX, 1900, p. 442.

(13) Voir Parhon et Golstein. *Les sécrétions internes*. Paris-Maloine, 1909. Syndrome de Parkinson, p. 217. Syndrome de Dercum, p. 120. Rhumatisme chronique, p. 166.

Opothérapie thyroïdienne.

(14) Lustgarten (*New-York dermatological Society*, 25 septembre 1894. Discussion) *Journal of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases*, janvier 1895, n° 1, p. 27.

(15) E. Pisko. *New-York med. Monatschrift*, 1894) analysé in *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 20 Bd., 15 mai 1895, n° 10, p. 523.

(16) Arning (*Aeztlicher Verein in Hamburg*, novembre 1895). *Münchener medicinische Wochenschrift*, 26 novembre 1895, n° 48, p. 1132.

(17) Chauffard. Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raynaud. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 28 juin 1895, p. 516.

(18) Friedheim. Beitrag zur Kenntniss der Sclerodermie. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 7 mai 1875, n° 19, p. 440.

(19) Franke Observation inédite. Lewin und Heller : Die Sclerodermie, eine monographische Studie. A. Hirschwald. Berlin, 1895, obs. 82, p. 32.

(20) Heller. *Ibidem*. Obs. 412, p. 98.

(21) Neisser. *Ibid* Obs. 463, p. 115.

(22) Schaefer. *Ibid*. Obs. 462, p. 114.

(23) J.-P. Marsh. A case of acute diffuse scleroderma... (*Medical News*, 20 avril 1895) analysé in *Archiv. für Kinderheilkunde*, 24 Bd., 1898, p. 276.

(24) Rille. Ein Fall von ausgedehnter Alopecie und daneben bestehender Sklerodermie (*Wien. Klin. Rundschau*, 1895) in *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 21 Bd., 15 décembre 1895, nº 12, p. 667.

(25) Mac Master. On case of diffuse Scleroderma (*The australasian Medical Gazette*, 21 décembre 1896) in *The British Journal of Dermatology*, mai 1897, p. 212.

(26) B. Sachs. *Wiener medizinische Presse*, 1896, nº 11, p. 393.

(27) J. Dreschfeld. On two cases of diffuse scleroderma (*Medical chronicle*, janvier 1897) in *The British Journal of Dermatology*, juillet 1897, p. 292.

(28) P. Marty Contribution à l'étude de la sclérodermie et de son traitement par l'iodure de potassium à haute dose. *Thèse*, Toulouse, 1897.

(29) Wagner. Uber Sklerodermie (*Dermatologische Zeitschrift*, 1897) in *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 26 Bd., 1er février 1898, nº 3, p. 144.

(30) W. Osler. On diffuse scloroderma, with special reference to diagnostic, and the use of the thyroid. gland extract. *Journal of Cutaneons and Genito-Urinary diseases*, vol. XVI, 1898, nos 2 et 3, p. 97 et 127.

(31) Pringle (*Dermatological Society of London*, 9 février 1898). *British Journal of Dermatology*, mars 1898, p. 95.

(32) Savill (*Dermatological Society of Great Britain and Ireland*, 26 octobre 1898). *British Journal of Dermatology*, décembre 1898, p. 467.

(33) Sternthal. Beitrag zur Kasuistik der Sclerodermia. *Archiv fur Dermatologie und Syphilis*, 1898, XLIII und XLIV Bd., p. 293.

(34) Klotz. A case of Sclerodactylia (*New-York dermatological Society*, 28 février 1899). *Journal of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases*, vol. XVII, août 1899, nº 8, p. 380.

(35) Lancereaux et Paulesco. La médication thyroïdienne dans le traitement des affections rhumatismales et en particulier de l'artério-sclérose. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 3 janvier 1899, p. 32.

Lancereaux et Paulesco. L'iodothyrine dans le traitement des affections dites rhumatismales (Rhumatisme chronique, artério-sclérose, troubles vaso-moteurs et trophiques des extrémités, sclérodermie... etc.). *Journal de Médecine interne*, 1er janvier 1899.

(36) Weiss (*Wiener dermatologische Gesellschaft*, 13 juin 1900). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 53 Bd., 1900, p. 376.

(37) Abraham. Progressive Sclerodermia (*Dermatological Society of Great Britain and Ireland*, 23 octobre 1901). *The British Journal of Dermatology*, décembre 1901, p. 467.

(38) W.-S. Porter (*Sheffield medico-chirurgical Society*, 28 février 1901). *The British medical Journal*, 13 avril 1901, p. 893.

(39) Lafond. Sclérodermie et corps pituitaire. *Thèse*, Lyon, 1902.

(40) Sachs. Scleroderma and Sclerodactylia. *The Philadelphia medical Journal*, vol. IX, 8 février 1902, nº 6, p. 280.

(41) C. Harm. Ein Fall von Sklerodermia diffusa et circumscripta mit Sklerodactylie. *Inaugural Dissertation*, Rostock, 1903, p. 19.

(42) Kronheimer. Ein Fall von diffuser, symetrischer Sklerodermie mit Sklerodactylie (*Nürnberger medizinische Gesellschaft und Poliklinik*, 16 juillet 1903). *Münchener medicinische Wochenschrift*, 3 novembre 1903, nº 44, p. 1940, II H.

(43) Payot. Contribution à l'étude de la sclérodermie. Obs. IV, p. 39. *Thèse*, Zurich, 1904.

(44) Fawcet. Sclerodactylia with vaso-moteur Phenomena (*Clinical Society of London*, 28 avril 1905). *The Lancet*, 6 mai 1905, p. 1201.

(45) Ménétrier et Bloch. Un cas de sclérodermie généralisée. Amélioration considérable par le traitement thyroïdien. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 17 février 1905, p. 145.

Ménéttrier et Bloch. Sclérodermie diffuse. Traitement thyroïdien. Guérison. Présentation de malade. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 30 juin 1905, p. 605.

(46) Jakinoff, cité par Ménétrier et Bloch.

(47) Scherber (*Wiener dermatologische Gesellschaft*, 18 octobre 1905). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 78, 1906, p. 374.

(48) Touchard. Recherches anatomo-cliniques sur la sclérodermie généralisée. *Thèse*, Paris, 1906, obs. I.

(49) G. Little (*Dermatological Society of London*). *British Journal of Dermatology*, août 1906, p. 285.

(50) Constantin et Levrat. Observations sur l'état du sang dans la sclérodermie. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, février 1907, p. 130.

(51) Müller (*Wiener dermatologische Gesellschaft*, 24 avril 1907). *Monatshefte für praktische Dermatologie*, Bd. 45, 15 septembre 1907, n° 6, p. 297.

(52) Schamberg (*Philadelphia dermatological Society*, 15 octobre 1907). *Journal of Cutaneous and Genito-Urinary diseases*, vol. XXV, décembre 1907, n° 12, p. 580.

(53) Laignel-Lavastine. Sclérodermie généralisée mélanodermique. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 31 janvier 1908, p. 186.

(54) Migliacci. Per un caso di Sclerodermia. *Gazzeta degli ospedali e delle Cliniche*, semestre II, 2 août 1908, n° 92, p. 982.

(55) De Beurmann et Laroche. Un cas de sclérodermie diffuse amélioré par la médication thyroïdienne. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, janvier 1909, n° 1, p. 21.

De Beurmann et Vernes. Eodem. loco, 4 novembre 1909, n° 8, p. 335.

(56) Brissaud et Salin. Sclérodermie et maladie de Raynaud avec syndrome bulbaire. *Revue neurologique*, t. XVII, 4 novembre 1909, p. 1435.

(57) Dupré et Kahn. Sclérodermie et maladie de Raynaud (syndrome polyglandulaire). *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 17 juin 1909, n° 21, p. 1230.

(58) Rolleston et Carpenter (*Royal Society of medecine*, 12 novembre 1909). *The Lancet*, 27 novembre 1909, p. 1590.

(59) F. Pedrazzini. Sclerodermia ed atiroïdismo. *Gazetta degli ospedali e delle Cliniche*, 1er août 1909, n° 91, p. 953, semestre II.

(60) G. Rouvière. Sclérodermie des adultes avec lésions du cuir chevelu et intégrité des cheveux. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, juillet 1909, p. 462.

(61) Grünfeld. Un cas de sclérodermie compliquée de maladie de Basedow. Obs. III de la thèse de Samonilson, Paris, 1898.

(62) Samonilson. *Thèse*, Paris, 1898.

(63) Luzzato. *Paralisi agitante et sclerodermia*, anno XLVI, décembre 1904, partie 1, p. 753.

(64, 65) Panegrossi et Palmieri, cités par Luzzato.

(66) Apert-Rousseau et Brac. Sclérodermie avec arthropathies ankylosantes et atrophie musculaire chez une enfant de 12 ans. *Bulletin de la Société française de dermatologie et syphiligraphie*, 1908, p. 244.

(67) Oddo et Chassy. Adipose douloureuse accompagnée de troubles vaso-moteurs et de sclérodermie. *Revue neurologique*, 30 janvier 1902, n° 2, p. 73.

(68) Stieglitz. Some therapeutic experiences with thyreoid feeding, *New-York medical Journal*, vol. LXI, 4 mai 1895, p. 549.

(69) Gayet. Sur un cas de sclérodermie en plaque. *Lyon médical*, 3 septembre 1899, n° 36, p. 21.

(70) Eddowes. Alopecia-Leucoderma and Scleroderma (*Dermatological Society of Great Britain and Ireland*, 28 juin 1899). *British Journal of Dermatology*, août 1899, p. 325.

(71) Spiegler. Zwei Fälle von Sklerodermie (*Gesellschaft für innere Medicin in Wien*, 6 mars 1902). *Wiener medizinische Presse*, 16 mars 1902, n° 11, p. 523.

(72) L. Weber. Ein Fall von Sklerodermie erfolgreich behandelt mit Extractum thyreoidea (*New-Yorker Med. Monatschr.* 1897). *Monatshefte für praktische dermatologie*, Bd. 26, 15 juin 1898, p. 650.

(73) Boulloche. Sclérodermie localisée (*Soc. de pediatrie*, 20 octobre 1909). *Revue neurologique*, t. XVII, 1989, p. 1105.

(74) White. Scleroderma (*Boston dermatological Society*, avril 1908). *Journal of Cutaneous and Genito-Urinary diseases*, vol. XXVII, février 1909, n° 2, p. 91.

(75) Auteurs cités par Touchard.

(76) Alquier et Touchard. Lésions des glandes vasculaires sanguines dans 2 cas de sclérodermie généralisée. *Archives de médecine expérimentale*, t. XIX, 1907, p. 691.

(77) Winfield (*New-York dermatological Society*, 27 septembre 1904). *Journal of Cutaneous and Genito-Urinary diseases*, 1904, p. 586 et 587.

(78) Tedeschi. Richerche sul ricambis materiale in uno caso di sclerodermia. *Riformia medica*, 1901, vol. III, p. 375.

(79) Léon Wernie. Sklerodermie und Akromegalie (*Polsniche Zeitschrift für Dermatologie und venereologie*, 1908). *Monatshefte für praktische Dermatologie*, Bd. 47, 15 octobre 1908, n° 8, p. 414.

(80) Roux. voir *Thèse* Lafond.

(81) Schwerdt. Weitere Fäll von Sklerodermie, behandelt mit Mesenterialdrüsen. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 18 juin 1907, n° 25, p. 1230.

(82) L. Rénon. Les syndromes polyglandulaires et l'opothérapie associée. *Journal des Praticiens*, 25 juillet 1908, n° 30, p. 465.

RÉFLEXIONS SUR L'ÉTIOLOGIE DU PSORIASIS A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. BROCQ (1)

par le Dr **S. Pollitzer,** de New-York.

Dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* M. Brocq m'a fait l'honneur de citer à plusieurs reprises les passages d'un mémoire que j'avais lu devant l'*American Dermatological Association,* en juin 1909, sur l'étiologie du psoriasis (2). Il me sera permis de dire que le titre de cet article n'avait pas été choisi par moi ; il n'est pas encore temps, à ce qu'il me semble, de faire un article définitif sur l'étiologie du psoriasis. Cette Association a l'habitude de faire choisir et annoncer, par son Conseil d'administration, un sujet à discuter dans une assemblée de ses membres, et d'inviter deux d'entre eux à préparer et à lire des articles qui doivent servir de base à la discussion. Cette année on a choisi pour sujet l'étiologie du psoriasis, et on m'a invité à préparer un article sur ce sujet, qui serait discuté en assemblée générale comme tous les autres. Il est clair qu'un tel article n'avait pas nécessairement pour but de présenter les résultats des recherches indépendantes de l'auteur, mais plutôt de passer en revue et de critiquer les diverses théories qui avaient été avancées sur l'étiologie de cette maladie. Je dois d'abord prier tous ceux qui s'intéressent à mon article et aux précieuses réflexions de M. Brocq de ne pas perdre de vue que l'article devait servir uniquement de base à une discussion générale. Si j'insiste sur ce point c'est qu'il me semble que M. Brocq a pris mon titre un peu trop à la lettre, et tout en reconnaissant combien j'ai été flatté que ce mémoire ait été commenté ainsi en détail par le distingué dermatologiste français, j'ose faire une réponse à quelques-unes des critiques dont M. Brocq m'a honoré.

Tout d'abord M. Brocq me reproche d'avoir rejetée comme indigne d'être discutée, la théorie fondée sur un rapport étiologique entre la syphilis et le psoriasis. Les deux faits incontestables qu'il présente, à savoir, que le psoriasis se développe souvent pendant les trois premières années de la syphilis, et que de bons résultats thérapeutiques se constatent souvent après le traitement antisyphilitique du psoriasis,

(1) Brocq, Quelques réflexions sur l'étiologie du psoriasis à propos des récentes publications américaines. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie,* n° 3, mars 1910, p. 156.

(2) Pollitzer, Étiologie du psoriasis. *The Journal of cutaneous diseases,* novembre 1909, p. 483.

sont ici sans portée. M. Brocq lui-même m'accorde que la syphilis n'est pas la cause du psoriasis. Je n'avais pas l'intention non plus de discuter les diverses influences qui pourraient déterminer la localisation ou l'évolution du psoriasis. Personne ne met en doute que les efflorescences des deux maladies peuvent coïncider ; une lésion syphilitique peut déterminer la formation d'une plaque psoriasique et de même, une plaque psoriasique peut déterminer la localisation d'une lésion syphilitique. Il n'est question peut-être ici que d'une irritation. S'ensuit-il donc que la syphilis soit la cause du psoriasis, ou que le psoriasis soit la cause de la syphilis? Nullement, et il me semble que tous nous sommes d'accord sur ce point, que la syphilis n'est pas une cause, un facteur étiologique, dans la production du psoriasis lui-même, quels que soient les rapports mutuels des lésions de ces deux maladies, lorsqu'elles évoluent simultanément.

Quant à l'interprétation du fait d'une amélioration dans le psoriasis qui suit quelquefois, selon M. Brocq, le traitement antisyphilitique, il faut dire que le psoriasis souvent disparaît sous une grande variété d'influences, telles qu'un régime spécial, un voyage, un changement de saison, le traitement thyroïdien, etc. Si le traitement par le mercure produit un effet différent des effets produits par ces influences, il faudrait en conclure que le psoriasis a des rapports avec la syphilis, et il va sans dire que M. Brocq ne croit pas que le psoriasis soit causé par le treponema pallidum.

M. Brocq n'apporte rien de nouveau pour élucider la question du rapport qui peut exister entre le rhumatisme et le psoriasis en réitérant la remarque qu'on a faite si souvent, que les arthropathies s'observent quelquefois chez les psoriasiques. Il avoue que l'arthropathie peut précéder ou accompagner, ou suivre la première éruption du psoriasis. Il attache une grande importance à ce fait que le psoriasis et l'arthropathie s'améliorent simultanément en bien des cas par le traitement mercuriel ou la médication thyroïdienne. Tout d'abord il me semble que l'arthropathie, qui dans certains cas précède le psoriasis et en d'autres cas le suit à un intervalle de bien des années, présente un rapport de cause à effet assez remarquable.

Et puis, le nombre total des cas de psoriasis arthropathique comparé au nombre total des cas de psoriasis offre une proportion tout à fait négligeable. En troisième lieu, les arthropathiques avec psoriasis sont même plus rares que les psoriasiques avec des arthropathies. Et enfin, s'il est vrai que le traitement par le mercure combiné, notez-le bien, avec le repos, au lit et un régime spécial, produit un effet heureux sur les deux maladies, nous ne sommes pas en droit de conclure qu'il y a entre les deux maladies un rapport étiologique, pas plus que nous ne serions justifiés à croire qu'elles sont dues toutes les deux à la syphilis !

En discutant la question du régime dans son rapport avec le psoria-

sis, M. Brocq et moi, regardons le sujet à un point de vue différent. Je n'ai pas dit que le régime n'ait pas d'influence sur le psoriasis, comme M. Brocq paraît le croire. Personne ne peut douter qu'un changement de régime n'ait assez souvent de bons résultats dans le traitement du psoriasis. Il me semble fort possible que la médication thyroïdienne, le mercure, etc. modifient le terrain. Mais je soutiens et je prie qu'on me permette d'insister là-dessus, je soutiens que ce que nous mangeons ne cause pas, ne produit pas le psoriasis, pas plus que le poisson pourri ne cause la lèpre. Le rapport entre le psoriasis et le régime végétarien n'a jamais été étudié à fond. Est-ce que le psoriasis peut se produire chez les végétariens? Est-ce que le psoriasis se guérit d'une façon permanente par un régime végétarien permanent? Je n'en sais rien, on ne nous parle que d'une certaine amélioration qui suit le régime végétarien.

Il me paraît certain que M. Brocq ne voudra pas soutenir que les protéïdes d'origine animale produisent le psoriasis pas plus que l'expérience ne prouve la théorie selon laquelle le psoriasis serait d'origine parasitaire. Quant à cette dernière théorie, M. Brocq me reproche d'exprimer avec trop de confiance ma conviction que la cause du psoriasis est parasitaire, microbienne. Quelle preuve scientifique puis-je en offrir, demande-t-il? Aucune, il faut que je l'avoue. Si je connaissais le germe qui cause le psoriasis, je n'aurais pas écrit mon article sur les diverses théories qu'on a présentées comme offrant une explication de la maladie. La syphilis, le rhumatisme, le régime de viande, l'hérédité, toutes ces prétendues explications, je les aurais mises au rebut, sans cérémonie, avec tant d'autres théories surannées et oubliées, auxquelles elles tiendraient compagnie. J'ai exprimé ma conviction personnelle, basée sur des observations qui durent depuis bien des années, sur l'évolution des lésions, sur le cours de la maladie, sur l'analogie qu'elle offre avec d'autres maladies microbiennes, sur un ensemble d'impressions, lequel, il faut l'admettre, ne prouve pas ma thèse; mais j'ose croire que tout cela a autant de valeur scientifique que l'idée de M. Brocq qui croit que le psoriasis est un syndrome, le résultat de beaucoup de variétés d'irritation cutanée produites par une grande variété de causes. Ce sont des impressions qui se dégagent de l'éducation reçue et de l'expérience que l'on a eue.

M. Brocq trouve que l'analogie entre le psoriasis et le pityriasis versicolor, — maladie franchement microbienne, qui revient sans cesse après une guérison apparente — est défectueuse, parce que les récidives dans cette dernière se représentent au bout de peu de temps tandis que les récidives dans le psoriasis ne surviennent quelquefois qu'après quelques années. Et que faut-il dire de la syphilis, et surtout des récidives syphilitiques *in loco* comme dans le cas du chancre redux — où la récidive se manifeste au bout de bien des années et où il

faut supposer la présence du treponema pallidum à l'état latent pendant toute cette longue période ?

Mais que sont toutes ces considérations à propos des causes du psoriasis ? En quoi diffèrent-elles des théories avancées sur la cause de la lèpre, de la tuberculose, de la malaria, de tant d'autres maladies, qui du temps seulement de nos pères composaient une part si considérable de notre littérature médicale et qui, depuis qu'on a découvert les germes de ces maladies, ont disparu de la circulation ? Pour moi, ces théories sur les nombreuses et diverses causes du psoriasis ne marquent pas un progrès énorme sur les graves et doctes discours d'il y a cent ans sur « une matière fermentescible, un principe âcre particulier déposé par le mouvement circulaire sur divers points de l'enveloppe tégumentaire » qui produit la gale ?

Si nous envisageons le problème un peu largement, y a-t-il quelque vraisemblance qu'une maladie aussi bien définie et aussi bien localisée que le psoriasis puisse avoir dix causes différentes ? N'est-ce pas le cas de dire encore une fois que plus grande est notre ignorance plus il y a de causes attribuées à un effet donné ? Quelles explications fantaisistes et merveilleuses n'a-t-on pas inventées par le passé pour éclaircir l'étiologie de la gale, de la lèpre, de la tuberculose, de la malaria, etc. ! Où sont les neiges d'antan ? un seul rayon du soleil : la découverte des organismes pathogènes, — a suffi pour les fondre et les dissiper à tout jamais.

En conclusion je désire exprimer le grand plaisir que j'ai éprouvé à lire les précieuses réflexions de M. Brocq sur ce sujet si intéressant, et j'espère que son article aura l'effet de stimuler de nouveau ceux qui font des recherches dans ce champ et qu'ainsi s'éclaircira peut-être ce problème si important.

RECUEIL DE FAITS

ACTION CONGESTIVE DE KI SUR LES TUBERCULOSES DE LA PEAU

par **Ch. Audry** (de Toulouse).

On sait depuis longtemps que KI exerce sur les lésions tuberculeuses des poumons une action congestive très rapide et très nette. J'ai été conduit à étudier l'action de l'iodure de potassium sur les tuberculoses de la peau. J'ai toujours pu constater de la manière la plus nette que l'administration de 4 à 6 grammes de KI par jour déterminait après 2 à 4 jours des phénomènes congestifs souvent intenses au niveau et au pourtour des altérations de cette nature (lupus vulgaire, tuberculose ulcéreuse, sarcoïdes du type Darier, lupus érythémateux). Ces phénomènes consistent essentiellement en une rougeur qui entoure les nodules et s'étend quelquefois dans les espaces intercalaires. Cette rougeur disparaît peu de jours, et même peu d'heures après la cessation de l'administration de KI. Toutefois elle peut persister un peu plus longtemps si KI a été donné pendant plusieurs jours. Parfois elle s'accompagne d'une faible tuméfaction œdémateuse limitée à la rougeur.

On sait que l'injection de calomel exerce sur le lupus une action décongestionnante manifeste : cette action est complètement annihilée sur le moment, si on donne simultanément de l'iodure de potassium.

En ce qui touche l'action thérapeutique de KI sur les tuberculoses cutanées, je n'ai rien de nouveau à faire connaître (1) ; il ne m'a pas paru que cette congestion iodopotassique ait jamais exercé une mauvaise influence sur le mal ; le contraire serait peut-être même un peu plus exact.

Je me borne donc à signaler le fait clinique, sans pouvoir en déterminer encore exactement la valeur : je sais que KI joue aussi un rôle accélérateur auprès de nombre de néoplasmes épithéliaux ; d'autre part, on connaît l'action manifestement nocive qu'il exerce dans la lèpre. Mais ni dans l'un, ni dans l'autre cas, il ne m'a paru provoquer la congestion rapide et précise qu'il fait apparaître au pourtour des tuberculoses. Cependant, il ne m'est pas possible d'affirmer présentement

(1) Je renvoie le lecteur désireux de renseignements sur ce sujet au travail de Jadassohn : *Die Tuberkulose der Haut,* dans le *Handbuch de Mracek*, p. 308, 313, 361. Cf. aussi : Wolters, *Die Heilung eines Falles von primären aszendierender Schleimhauttuberkulose der oberen Luftwege durch Jod und Quecksilber : Dermatologische Zeitschrift,* 1907, t. 9, p. 556.

l'utilité pratique de cette réaction médicamenteuse. Des recherches ultérieures permettront seules de le faire.

Au point de vue théorique, on la rapprochera de la réaction beaucoup plus éphémère, beaucoup plus légère et beaucoup plus inconstante qui entoure parfois les syphilides au début du traitement mercuriel (Herxheimer et Krause).

Chez certains malades, elle est à peu près comparable à une réaction tuberculinique d'intensité moyenne.

ENCORE UN CAS DE SPOROTRICHOSE CUTANÉE

Par M. G. **Rouvière**, interne des hôpitaux de Toulouse.

Voici une observation qui s'ajoute aux deux antérieures de MM. Rispal et Dalous; comme elles recueillie à Toulouse, elle n'a du reste qu'un intérêt purement géographique, tant elle est conforme au type le plus vulgaire d'une maladie qui apparaît comme de plus en plus répandue.

Marie C., 57 ans, originaire de Rio-de-Janeiro, présente des signes d'aliénation mentale non douteux : agitation, persécution, etc. Entrée dans le service de M. le Dr Basset, elle ne put être tolérée dans la salle commune : on dut l'isoler dans une salle spéciale où elle ne passa que deux jours : c'est pendant ce temps que nous pûmes l'examiner. Comme on peut le penser, l'interrogatoire d'une telle malade ne nous a pas fourni de renseignements bien précis. Elle affirmait toutefois que la maladie dont elle souffrait avait débuté il y a un an, par l'apparition d'une petite tumeur grosse comme une noix, développée sur la face interne de la cuisse droite; à la tumeur bientôt ramollie et suppurée aurait succédé une plaie qui se cicatrisa spontanément. Ensuite, d'autres tumeurs semblables se développèrent sur les épaules. Lors de l'examen de la malade, nous constatâmes d'abord la cicatrice déprimée de la lésion initiale de la cuisse. Sur la face externe de l'épaule droite, on découvre plusieurs cicatrices violacées; il en existe plusieurs autres au niveau de la partie supérieure du thorax. Le deuxième espace intercostal gauche offre dans sa partie antérieure, une ulcération profonde et douloureuse que la malade ne laisse pas explorer. Les bords violets et décollés limitent une perte de substance large de 0,02, recouverte d'un pus crémeux abondant. Au niveau de l'épine de l'omoplate gauche, lésion semblable, mais plus large : en ce point, la peau présente sur une étendue égale à celle de la paume de la main une couleur rouge violacée; et le placard est perforé par deux trous larges de 0,01 et d'où coule du pus en abondance.

Au dire de la malade, ces lésions dateraient de 2 ou 3 mois. Pendant que nous attirons son attention, un externe réussit à aspirer subrepticement une certaine quantité du pus de la plus grande des plaies : mais elle s'en aperçoit, se met en colère, s'agite, et nous ne pûmes aller au delà.

On a vu que la malade était tellement insupportable qu'on ne put la garder dans le service.

Dans le laboratoire de la Clinique de Dermatologie (Pr Ch. Audry) le pus fut ensemencé sur du milieu de Sabouraud, en tubes décapuchonnés, et conservés à la température du laboratoire.

Le 4 janvier, on voit de nombreuses petites colonies blanches, rondes, disséminées, et parmi elles une autre colonie, plus pâle, plus jaune, plus translucide, plus étalée.

Le 7 janvier, en examinant le tube avec un faible grossissement, on voit que les petites cultures blanches sont formées de cocci, et que la culture mince jaune pâle est franchement et assurément de nature sporotrichosique; mycélium poussant extérieurement des prolongements rayonnés rectilignes, etc.

Les examens ultérieurs n'ont fait que corroborer ces résultats.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acrodermatite.

Nouvelle contribution à la recherche des soi-disant « Macules atrophiques » survenues dans un cas d'Acrodermatite chronique atrophicante de Herxheimer (Neuer Beitrag zur Untersuchung der sogenannten « Maculae atrophicae » aufgetreten in einem Fall von Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer), par VIGNOLO LUTATI. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1er mars 1910, t. 50, n° 5, p. 189.

Le sujet observé par V.-L. présentait sur les extrémités un type net d'acrodermatite de Herxheimer. A la partie supérieure du thorax, à la base du cou, on voyait des élevures papuleuses, de consistance ferme, atteignant au maximum les dimensions d'une pièce de un franc ; leur surface était tantôt hyperkératosique ou bien encore squameuse en totalité, soit en forme de colerette ; elles étaient le siège d'un prurit discontinu.

A côté de ces élevures se rencontraient des macules pigmentaires ou atrophiques, qu'une longue observation du malade permit de considérer comme le terme ultime de l'évolution des éléments éruptifs.

L'étude histologique des lésions en activité montra un infiltrat de petites cellules, rondes, mononucléées presque localisé au corps papillaire et ne se prolongeant vers la profondeur que par quelques traînées péri-vasculaires. Les taches atrophiques présentaient un épiderme aminci, sans prolongements interpapillaires, et au-dessous des traces d'une inflammation presque éteinte mais plus intense au niveau de la bordure.

V. L. considère comme plausible l'identification de ces papules avec la « forme anormale de lichénification circonscrite en nodules » de Brocq et Pautrier.

Il s'appuie sur ce cas et sur une bilbiographie très étendue pour penser que la plupart des cas décrits comme des atrophies idiopathiques circonscrites ne sont point des entités morbides mais le reliquat de processus histologiques soit inaperçus soit non perceptibles et peuvent être dues à ces dermatites silencieuses (dermatitis silens) qu'il a entièrement décrites.

PELLIER.

Chéloïdes.

Contribution à la connaissance de la pathogénie des chéloïdes (Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Keloïde), par KRZYSZTALOWICZ. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* t. 49, 1er novembre 1909, p. 381.

On a longtemps établi une distinction entre les chéloïdes vraies et les cicatrices chéloïdiennes. La distincion basée sur l'état du corps papillaire dans ces deux formes n'est pas plus spécifique que l'orientation des faisceaux conjonctifs de la tumeur. On rencontre fréquemment autour des chéloïdes dites spontanées soit des cicatrices, soit des éléments acnéiques en activité.

L'étude de quatre efflorescences chéloïdiennes peut-être consécutives à une furonculose et développées sur un sujet acnéïque, montra un tissu fibreux assez riche en cellules, à disposition périvasculaire.

Les vaisseaux périphériques étaient entourés d'un infiltrat de cellules fixes, de plasma et de mastzellen; il semble donc qu'ils jouent un rôle actif dans le processus. La tumeur envahit le tissu dermique qu'elle étouffe et atrophie et K. la considère comme ayant succédé à un processus d'inflammation folliculaire. Il est d'ailleurs probable que la chéloïde spontanée n'existe pas ou qu'elle est consécutive à un inflammation chronique généralement localisée à l'appareil pilo-sébacé. Le rôle prédisposant de la tuberculose n'est pas invraisemblable. PELLIER.

Cheveu (Pathologie du cheveu).

Sur une forme de cheveu non décrite chez l'homme : cheveu en baïonnette (Uber eine noch nicht beschriebene Art menschlicher Kopfhaare, Bajonetthaare), par F. PINKUS. *Dermatologische Zeitschrift,* avril 1910, t. XVII, n° 4, p. 253.

P. décrit et figure une anomalie de forme des cheveux caractérisée par une terminaison à pointe mousse, ou tronquée, en deçà de laquelle on observe souvent une sorte d'encoche bilatérale (en genouillère); on observe à l'autre extrémité des cheveux, un renflement en fuseau. P. est porté à croire que cette malformation s'associe volontiers à l'ichtyose. CH. AUDRY.

Corpuscules de Prowazek.

Sur la présence des corpuscules de Prowazek (Ueber die Fundorte der Prowazek'schen Körperchen), par B. HEYMANN. *Berliner Klinische Wochenschrift,* 11 avril 1910, n° 15, p. 663.

En dehors du trachome on rencontre les corps de Prowazek dans des conjonctivites non trachomateuses des nourrissons parfois en même temps que des gonocoques, et sur les parties génitales des parents. La sécrétion présentant des corps de Prowazek, qu'elle ait été recueillie sur les yeux ou dans l'appareil génital des parents, provoque sur certains singes (babouins, chat de mer) une affection d'aspect primitivement blennorrhagique et ultérieurement celui d'un catarrhe folliculaire; la sécrétion qui résulte contient des corps de P. en abondance. Les mêmes résultats cliniques et microscopiques ont été obtenus avec des sécrétions génitales où l'on n'avait pu déceler de corpuscules mais qui semblaient avoir été l'origine de conjonctivites. L'inoculation dans le vagin d'une femelle de singe avec de la sécrétion conjonctivale a été également positive.

Malgré la coexistence fréquente du gonocoque il ne semble pas que les corps de P. soient un produit de réaction du processus gonococcique mais indiquent la présence d'un virus, jusqu'ici inconnu, susceptible de se multiplier, et inoculable au singe. Quant à l'opinion de Lindner qui identifie ces corpuscules avec ceux du trachome et considère l'urétrite des nouveau-nés comme un trachome aigu, elle demande encore des preuves, car les résultats de l'inoculation de matériel trachomateux et la rareté relative du trachome par rapport à la fréquence des lésions du nouveau-né sont de sérieuses objections. Il y a place pour une troisième hypothèse consistant à considérer les trachomes à corpuscules de P. comme des formes mixtes

où le virus des conjonctivites à inclusions cellulaires non trachomateuses viendrait compliquer le trachome, comme il le fait pour des lésions d'origine gonococcique. PELLIER.

Sur l'importance des chlamydozoaires dans le trachome et la blennorrhagie (Ueber die Bedeutung der Chlamydozoen bei Trachom und Blennorrhœ), par L. HALBERSTAEDTER et S. v. PROWAZEK. *Berliner Klinische Wochenschrift,* 11 avril 1910, nº 15, p. 661.

Il était assez naturel de supposer que les ophtalmies des nouveau-nés où l'on n'observait ni gonocoques ni autres agents pyogènes provenaient comme l'ophtalmie blennorrhagique d'une infection transmise par les voies génitales maternelles. Les A. ont en effet retrouvé des inclusions typiques de chlamydozoaires dans les cellules épithéliales de l'orifice urétral d'une femme dont le nouveau-né souffrait d'un écoulement à chlamydozoaires. Lindner et Fleming ont pu l'inoculer chez le singe dont la conjonctive ne peut être infectée par le gonocoque et ont retrouvé dans le pus les inclusions de la gonorrhée par chlamydozoaires; les inoculations d'autre provenance ne les ont pas reproduites. Fritsch a retrouvé ces figures dans les urétrites sans gonocoques de l'adulte et après inoculation, les a vu se reproduire sur la conjonctive du singe. Lindner et Hofstätter ont ainsi reproduit chez le singe un trachome typique. Les chlamydozoaires peuvent se rencontrer également à côté de gonocoques.

Les méthodes de Giemsa et de Mallory permettent d'étudier les trois stades de développement dimorphe que l'on ne peut, en l'absence d'acte sexuel, identifier avec celui des protozoaires. PELLIER.

Histologie cutanée.

Sur la chimie de la peau (Zur Chemie der Haut), par UNNA et GOLODETZ. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* t. 50, 1er février 1910, p. 95.

On a beaucoup discuté sur la réaction des graisses vis-à-vis de l'acide osmique (Altmann, Starke, Handwerck). L'acide oléïque est le seul qui se colore en noir; il faut probablement attribuer cette propriété à sa non-saturation, car l'acide oléïque saturé de brome perd cette propriété réductrice que ne possède aucune des substances albuminoïdes même celles qui jouissent d'un pouvoir de réaction très marqué vis-à-vis d'autres réactifs (tyrosine). Cependant les kératines A et B. se colorent en jaune tandis que les albumoses cornées prennent un teinte plus verte.

L'acide oléïque apparaît comme une bordure noire correspondant à la couche basale. Entre elle et la couche granuleuse, se voit une mince couche cornée, couche infrabasale, qui ne réduit pas l'acide osmique, mais présente les réactions du glycogène. Il est probable que ce glycogène est l'origine de l'acide oléique.

Les colorations spécifiques des graisses (Sudan, Scharlach, Fischler) permettent une interprétation satisfaisante de la bordure noire produite par l'acide osmique à la base de la couche cornée et que Ranvier a expliqueé à tort par le mode de pénétration du réactif. L'acide oléique est localisé à la couche basale et aux cellules de revêtement du pore sudoripare; le reste de la couche cornée est occupé, en plus faible quantité, par des éthers d'acides gras. PELLIER.

Inflammation cutanée.

Recherches expérimentales sur l'influence du traitement local sur l'inflammation (Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der lokalen Behandlung auf die Entzündung), par J. Schäffer. *Berliner klinische Wochenschrift,* 2 mai 1910, p. 817.

Ce travail a pour but d'étudier le mode d'action des agents employés empiriquement, la chaleur, le froid. L'expérimentation consiste dans l'inclusion dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané de filaments soit stériles, soit imprégnés chimiquement, soit infectés par des cocci ; et dans la comparaison de deux points semblables dont l'un seulement était soumis au traitement local :

La chaleur employée dès le début semble empêcher l'infiltration ; appliquée plus tardivement elle réduit considérablement la suppuration et l'amélioration ainsi obtenue paraît se prolonger de 24 à 36 heures après sa suppression. Les températures de 41° pour la chaleur humide, de 43° pour la chaleur sèche sont les plus favorables.

L'application précoce du froid laisse apparaître de nombreux leucocytes, et le fil implanté ne provoque point de réaction mais au contraire de la chaleur, l'arrêt du traitement correspond à une réaction intense. L'enveloppement humide diminue la réaction que les compresses de Priessnitz tendent au contraire à augmenter. L'action de l'alcool présente une identité presque complète avec celle de la chaleur. Les applications alcooliques doivent être fréquemment renouvelées ; il faut employer les plus fortes concentrations possibles. La teinture d'iode n'agit pas en profondeur. Par la stase de Bier, on obtient des effets analogues à ceux de la chaleur : peu de réaction autour du corps étranger mais des infiltrats périvasculaires assez intenses. Pellier.

Lichen plan.

Traitement du lichen plan, par Rasch. *Société scandinave de Dermatologie,* mai 1910.

R. rapporte la statistique sur des cas de lichen plan à éléments disséminés traités par lui. Les résultats sont assez différents de ceux généralement reconnus.

Parmi ses cas, les hommes sont un peu plus nombreux que les femmes. La maladie ne débute pas avant la 19e année, on la trouve le plus souvent à l'âge de 30-40 ans. Des récidives sont rares quand le malade est guéri. R. a vu la récidive 1 fois sur 60.

Dans le quart des cas observés il y avait eu des troubles marqués de l'état général des malades ; des poussées vésiculeuses ont été observées dans 1/4 des cas. Quant à la durée de la maladie elle n'excède que rarement un an et demi. La durée dépend du traitement employé et de la constitution du malade ; les sujets nerveux gardent leur affection plus longtemps que les autres, aussi R. a-t-il pu constater qu'un assez grand nombre de ses malades font remonter le début de leur affection à un choc nerveux. Plusieurs autres cas concernaient des malades atteints de maladies internes douloureuses.

Le traitement par des préparations arsenicales n'est point toujours indi-

qué ; la moitié des cas a été aggravée par un traitement arsenical modéré ; ce sont presque toujours les nerveux qui ne supportent pas ce traitement ; ceux-ci profitent beaucoup mieux d'un traitement interne par des préparations de valériane.

Le traitement local consiste en applications d'un pâte mentholée faible ou mieux en lotions simples à l'hydrate de chaux, à l'hydro-carbonate de plomb, etc. BANG.

Lupus érythémateux.

Un cas de lupus érythémateux disséminé avec réaction de Wassermann positive (Ein Fall von Lupus erythematodes disseminatus mit positiver Wassermannscher Reaktion), par L. v. ZUMBUSCH. *Wiener Klinische Wochenschrift,* 14 avril 1910, nº 15, p. 550.

Chez une malade atteinte depuis dix ans de lupus érythémateux du nez et du cuir chevelu, se produit une poussée généralisée. La séro-réaction fut positive ; elle devint incomplète lorsque l'état général s'améliora. Hauck et Reinhart ont déjà publié des faits semblables. PELLIER.

Radiothérapie du lupus érythémateux, par MOBERG. *Société scandinave de Dermatologie,* mai 1910.

M. a fait quelques essais sur la radiothérapie dans le lupus érythémateux. Il s'en est servi dans 16 cas dont 6 présentaient des lésions superficielles, les 10 autres présentant des infiltrations profondes. Il donne en deux séances 2-3 H et, s'il est nécessaire, les répète une fois. Les résultats ont été encourageants, la moitié des cas ont guéri et ont laissé de belles cicatrices. Il ne faut pas continuer ce traitement, si 5 H deux fois donnés ont été insuffisants. BANG.

Le traitement du lupus érythémateux (Die Behandlung des Lupus erythematosus), par MALCOLM MORRIS. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* t. 49, 15 novembre 1909, p. 425.

Le peu de succès des traitements en général provient des notions assez imprécises que nous possédons sur les causes de cette affection, tandis que nombre d'auteurs croient à une origine tuberculeuse, d'autres ont été frappés par la constance de l'albuminurie, de troubles vaso-moteurs. La possibilité d'améliorations spontanées jette également un doute sur les résultats thérapeutiques. M. préfère au terme de lupus ceux d'erythema atrophicans ou d'érythème centrifuge.

Le traitement doit viser tout d'abord les troubles viscéraux ; l'antisepsie de la cavité buccale a parfois donné des résultats. On peut suivant les cas utiliser le salol, la quinine, la belladone. Les cas ou les phénomènes vasomoteurs sont très marqués, bénéficient de l'usage interne de l'ichtyol et de l'opium ; dans d'autres M. a remarqué les bons effets d'une alimentation exclusivement carnée avec de l'eau chaude comme boisson, par périodes de 10 jours.

Le meilleur des topiques externes semble être l'ichtyol. Dans les cas très chroniques on peut utiliser la résorcine, les acides salicylique et pyrogallique. Les rayons de Röntgen sont d'une action incertaine. Le radium compte quelques résultats heureux. En somme tous ces agents doivent être em-

ployés dans le but d'obtenir une réaction locale. Il ne faut donc jamais les utiliser dans les inflammations aiguës, ni considérer aucun d'entre eux comme une indication précise. PELLIER.

Lupus.

Le traitement de Finsen dans le lupus vulgaire, par FORCHAMMER. *Société scandinave de Dermatologie,* mai 1910.

F. présente sa dernière statistique de Danois atteints de lupus vulgaire et traités à l'Institut Finsen à Copenhague.

La statistique porte sur 1 200 cas. La maladie avait débuté par le visage dans 81 pour 100 des cas, le plus souvent par le nez ou la joue. Pendant le stade de début qui dure ordinairement de 2 à 4 années, le lupus est superficiel, non destructif. Dans cette période il est risqué d'essayer des méthodes inactives de traitement, ce qui pourrait compromettre les résultats.

Le traitement de Finsen est le meilleur dans ces cas, 75 pour 100 sont guéris et les cicatrices sont les plus belles qu'il soit possible d'obtenir.

BANG.

Lymphangiome.

Pour la connaissance des Lymphangiomes kystiques multiples de la peau (Zur kenntnis der multiplen cystichen Lymphangiome der Haut), par A. PINCZOVER. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* t. 49, 15 décembre 1909, p. 521.

A côté d'élevures semées de fines télangiectasies, de consistance élastique, laissant échapper à la piqûre un liquide trouble et jaunâtre, on voyait une tumeur de la grosseur d'un œuf, mobile sur les plans profonds, semblant se réduire mais reparaître aussitôt comme une hernie ombilicale d'enfant. L'extirpation chirurgicale montra qu'il s'agissait d'une cavité kystique développée entre le tissu cellulo-adipeux et la musculature et contenant divers éléments cellulaires (hématies, lymphocytes, cellules grasses ou pigmentaires).

L'examen histologique montra que les élevures correspondaient bien au diagnostic clinique d'hémato-lymphangiome. En quelques points, les endothéliums semblaient en prolifération. Les lymphangiectasies nombreuses à la superficie du chorion étaient rares dans les couches profondes mais se rencontraient nombreuses et colossales dans le tissu adipeux dont les isolait une couche de fibres conjonctives parallèles avec de nombreux faisceaux musculaires lisses.

P. estime que ces lésions correspondent à une véritable néoformation et que la stase lymphatique est insuffisante à les expliquer. PELLIER.

Lymphogranulomatose.

Lymphogranulomatose de la peau, par BRUNSGAARD. *Société scandinave de Dermatologie,* mai 1910.

B. montre des préparations microscopiques d'un cas de lymphogranulomatosis cutis, ou forme granulomateuse de la lymphosarcomatose de la peau.

Le malade, 30 ans, qui mourut à peine un an après l'apparition de la

maladie par des attaques graves de dyspnée, présentait sur la poitrine, le bras droit et la partie droite de l'abdomen des plaques œdémateuses parsemées par nombreux petits nodules durs de couleur brun rougeâtre. En outre il y avait de gros ganglions lymphatiques au cou, dans l'aisselle droite, et la radioscopie fit découvrir de gros ganglions médiastinaux et bronchiques.

L'examen microscopique montre dans la peau et dans les glandes des tumeurs constituées par de nombreux « Plasmazellen », des cellules acidophiles, des cellules endothéliales, sous la forme d'un tissu granulomateux.

BANG.

Prurigo.

Injection de tuberculine et prurigo de Hebra, par BOAS. *Société scandinave de Dermatologie*, mai 1910.

B. pratique chez 12 malades dans le service de Rasch, atteints de prurigo de Hebra, des injections de tuberculine. 7 malades présentaient la réaction typique, mais dans les 5 autres cas il n'y avait pas la moindre réaction, de sorte qu'on peut conclure qu'il n'existe pas de relations étroites entre la tuberculose et le prurigo de Hebra. BANG.

Sclérodermie.

Sclérodermie et atrophie faciale, par AFZELIUS. *Société scandinave de Dermatologie,* mai 1910.

Le malade, âgé de 20 ans, présente des lésions sclérodermiques limitées au membre inférieur gauche, à l'abdomen, au dos et au front (toutes à côté gauche).

Les lésions ont débuté il y a 15 ans après une attaque grave de grippe ; 4 ans plus tard l'hémiatrophie du côté gauche du visage a commencé.

Ce cas montre, d'après A., qu'il faut chercher la cause de la sclérodermie dans une lésion trophoneurotique d'origine centrale. BANG.

Thérapeutique dermatotopique.

Nouveaux aspects des principales questions touchant la photothérapie [Neue Gesichtspunkte in den prinzipiellen Fragen der Lichttherapie (Kurzwellige Lichstrahlung)], par Fr. SCHULTZ. *Dermatologische Zeitschrift,* mai 1910, t. XVII, p. 519.

Les rayons bleu-violets pénètrent profondément dans le derme et sont capables tout aussi bien que les ultra-violets d'exercer une action irritative ou même destructive sur le protoplasma vivant. Cependant S. a constaté que l'action de ces radiations n'est pas la même sur la peau humaine que sur le protoplasma des protozoaires, car même après une longue exposition de haute intensité on n'observe sur la peau aucune modification appréciable.

La compression ne semble pas indispensable à l'action profonde de la lumière et rien ne contredit cette opinion première de Finsen d'une réaction meilleure de la peau bien irriguée. Cette réaction dépend de l'intensité et de la durée d'application des rayons ultra-violets dont le pouvoir pénétrant est bien supérieur à ce qui était admis jusqu'ici. Le corps papillaire est le

siège de cette réaction. Peut-être la supériorité de la méthode de Finsen est-elle due à une sensibilité spéciale du tissu lupique vis-à-vis des rayons bleu-violets inoffensifs pour la peau saine. PELLIER.

Trichophytons.

Les trichophytons en Danemark, par BANG. *Société scandinave de Dermatologie,* mai 1910.

B. présente des cultures sur milieux d'épreuve des trichophytons trouvés par lui en Danemark. Il a trouvé une espèce de chacun des groupes établis par Sabouraud. Les microsporums sont représentés par le microsporum Audouini et le microsporum equinum ; les trichophytons par le trichophyton violaceum, le trichophyton plicatile, le trichophyton (gypseum) asteroides, le trichophyton (faviforme) discoides, le trichophyton purpureum (Bang). Le plus commun est le trichophyton plicatile. Mais l'achorion Schönleinii n'est pas rare non plus en Danemark. BANG.

Urticaire.

Recherches expérimentales sur l'urticaire psychique (Experimentellen Beitrag zur psysischen Urticaria), par KREIBICH et P. SOBOTKA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 187.

On a publié des observations d'individus capables de se provoquer des éruptions d'urticaire par le seul effort de la volonté. K. et S. ont observé un urticarien chez lequel, entre autres excitants, la tension mentale provoquait des poussées urticariennes. Ils estiment que les manifestations psychiques consécutives à une innervation normale telles que le rouge de la colère ou de la pudeur sont dues non seulement à l'hyperémie, mais encore à l'œdème. La variabilité des effets ne tient pas à la variabilité de l'intensité des irritants psychiques, mais s'explique tout simplement par la mobilité croissante des réflexes vaso-moteurs qui réagissent plus vivement à une irritation qu'à un processus d'innervation normale. Ch. AUDRY.

Varicelle.

Varicelle et Zona (Ueber den Aetiologischen Zusammenhang der Varizellen mit gevissen Fällen von Herpes Zoster), par J. v. BOKAI. *Wiener Klinische Wochenschrift,* 1909, n° 39, p. 1323.

Conclusion : L'agent inconnu de la varicelle peut, dans des conditions encore indéterminées, déterminer une éruption zostériforme qui est capable de se généraliser, sous forme de varicelle typique. Ch. AUDRY.

Vitiligo.

Production expérimentale du pigment dans le vitiligo (Über experimentell erzeugtes Pigment in Vitiligo), par R. STEIN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 97, p. 163.

Des recherches antérieures et des siennes propres touchant l'action excercée par la lumière (lampes de Finsen, Kromayer, Uviol) sur la réapparition du pigment dans le tégument vitiligineux, S. conclut :

On peut régénérer le pigment dans le vitiligo soit par les radiations chimiques (recherches de Buschke avec la lampe de Kromayer), soit avec des agents thermiques (neige d'acide carbonique).

Le pigment ainsi formé apparaît en taches disséminées après un temps d'incubation variable. Il est intra et extra cellulaire, et semblable au pigment normal. Il n'offre pas la réaction du fer, il est acide, est dissous par l'eau oxygénée, se colore en vert par le bleu polychrome, etc. Il offre la réaction de la mélanine.

Ch. Audry.

NOUVELLES

7e Congrès international de Dermatologie. — Le 7e Congrès international de Dermatologie aura lieu à Rome, du 25 au 29 septembre 1911, sous la présidence du Pr T. de Amicis (de Naples).

Le Secrétaire général du Congrès est le Dr G. Ciarrocchi, 5, piazza Grazioli, Rome.

Le secrétaire pour la France est le Dr Thibierge, 64, rue des Mathurins, Paris.

La Société Scandinave de Dermatologie a tenu son premier Congrès à Copenhague, du 17 au 19 mai 1910, sous la présidence du Dr Rasch, médecin de l'Hôpital communal de Copenhague.

Les *Annales de Dermatologie* publieront l'analyse des principaux travaux communiqués à ce congrès.

La deuxième Congrès aura lieu en 1912, à Stockholm, sous la présidence du Pr Welander.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

Août-Sept.

TRAVAUX ORIGINAUX

KYSTES ÉPIDERMIQUES PROLIFÈRES

Par MM.

W. Dubreuilh
Professeur à la Faculté de médecine
de Bordeaux.

L. Tribondeau.
Médecin de 1re classe
de la Marine.

Il n'est pas absolument exceptionnel de trouver à la surface d'une loupe du cuir chevelu par exemple, après ablation chirurgicale, un ou plusieurs petits kystes accessoires qui forment avec le kyste principal une tumeur complexe. Si ces kystes accessoires sont très petits ils sont étroitement unis au grand, et comme incrustés dans sa coque conjonctive. En grossissant, ils s'enveloppent d'une gaine fibreuse propre qu'une zone de clivage permet de séparer d'avec la coque principale.

Dans son important travail sur les loupes (athéromes) paru dans les *Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie*, en 1887 (tome XXXIV, page 507), Félix Franke signale, en passant, que dans le voisinage d'un gros kyste on en trouve souvent de petits qui sont tout à fait indépendants du gros. Il cite l'observation de Zeis qui a vu un kyste de la région occipitale entouré de 20 ou 30 petits kystes du volume d'un grain de chènevis ou d'un pois. Ils étaient si lâchement réunis à la tumeur principale qu'ils s'en détachaient au moindre contact. Ils formaient des groupes de 4 ou 5, situés à côté les uns des autres, au-dessus ou au-dessous de la tumeur principale, entre celle-ci d'une part et le crâne ou la peau de l'autre.

Török, étudiant le système papillaire des kystes dans le *Monatshefte für praktische Dermatologie* (1891) mentionne aussi incidemment l'existence de kystes accessoires dans 3 cas, sur les 21 observations qu'il a rassemblées. — Observation II : « A côté de la loupe se trouve un autre kyste semblable, tout petit, séparé du premier par une étroite bande conjonctive ». — Observation X : « A côté de la loupe principale, il y en a 4 autres ». — Observation XIV : « Loupe accessoire grosse comme un haricot ».

Camus et Ertzbischoff ont montré à la *Société d'Anatomie de Paris* (1904, p. 464) une loupe énorme, du volume d'une tête de fœtus, accom-

pagnée de 6 autres kystes, dont le plus petit est gros comme une noisette, deux autres mesurant 12 et 9 centimètres de diamètre.

Il existe bien certainement d'autres exemples dans la bibliographie médicale, mais ceux-ci peuvent suffire. Nous avons nous-même eu l'occasion d'en rencontrer chez nos opérés. En voici une observation :

Observation I. — Une loupe du cuir chevelu présente à sa surface une bosselure hémisphérique de la grosseur d'un pois, fortement adhérente au reste de la poche. Celle-ci est ouverte : on ne trouve pas de communication entre sa cavité et le renflement constaté à l'extérieur. Des coupes histologiques ont montré que cette saillie est due à l'existence de deux petits kystes accessoires placés côte à côte dans l'épaisseur même de la coque conjonctive de la grande loupe et aplatis contre cette dernière. L'un mesure 6 millimètres $\times$ 4 millimètres, l'autre seulement 3 millimètres $\times 1^{mm}$, 5. La paroi épithéliale de chacun de ces deux kystes surnuméraires est complètement distincte de l'autre, et aussi de l'épithélium de l'épidermoïde principal. Une mince couche fibreuse, ayant à peine la moitié de l'épaisseur de la coque conjonctive du grand kyste au delà de la bosselure, sert à la fois de séparation et de lien entre les trois formations. Le contenu des trois kystes est analogue; c'est une masse de lamelles enchevêtrées ou concentriques suivant les points, formée de cellules mortes, kératinisées. On y rencontre des amas fortement colorés en violet par l'hématéine alunée, en voie d'infiltration calcaire, correspondant par leurs caractères microscopiques à l'excellente description de Franke « les couleurs qui ne contiennent pas d'alun ne les colorent pas; par l'hématoxyline alunée des cellules s'y détachent en violet, volumineuses, à contours irréguliers, contenant une partie centrale incolore, fissuraire, et ressemblant à une membrane froissée, à la peau d'un haricot cuit, vidée et flasque ». L'épithélium est remarquable par son irrégularité d'épaisseur et d'aspect, suivant les points. Ici, il est formé de cellules plates, et c'est à peine si on distingue l'endroit où finit la couche épithéliale vivante, et où commence la masse lamelleuse morte; ces cellules ne forment plus par places qu'une ou deux rangées. Là, au contraire, il existe une démarcation nette entre le contenu du kyste et l'épithélium, parce que la rangée la plus interne de cellules épithéliales est formée d'éléments volumineux souvent même cylindriques, présentant un renflement terminal en dôme très faiblement coloré et tranchant par conséquent sur les lamelles kératinisées teintées assez fortement par l'éosine; en ces points, les cellules sont entassées en rangs nombreux et leur limite interne est fortement mamelonnée, comme bourgeonnant vers l'intérieur du kyste. Les dispositions histologiques que nous venons d'indiquer brièvement se retrouvent, plus ou moins accentuées dans la grande majorité des loupes ordinaires. Deux autres faits sont au contraire beaucoup moins répandus. C'est d'une part, l'apparition de centres de kératinisation multiples, dans l'épaisseur même de la couche épithéliale, tels les globes épidermiques dans les bourgeons de l'épithélioma pavimenteux lobulé, qui vont grossissant pour leur propre compte, ou finissent par confluer. C'est, d'autre part, la présence d'un kyste séreux paraissant lui aussi enchâssé dans l'épithélium; quelques coupes favorables nous ont montré que ce kyste dépend en réalité du tissu

conjonctif; il forme comme le renflement terminal d'une papille; celle-ci fibreuse et grêle à sa base d'implantation sur la coque fibreuse du kyste, prend un aspect fibro-muqueux en s'enfonçant dans la couche épithéliale, et se termine brusquement en une cavité sphérique contenant des précipités granuleux et de grosses gouttes de sérosité.

Un kyste complexe, tel que celui que nous venons de décrire, mérite-t-il le nom de kyste prolifère? Ce qualificatif ne peut être appliqué que si les petits kystes sont des rejetons du grand. Or ces petits kystes, s'ils ont une coque fibreuse commune avec celle de la loupe principale, sont par contre complètement distincts en tant que poches épithéliales. S'ils sont nés par bourgeonnement du kyste principal, aucun indice de ce bourgeonnement ne persiste, et on peut aussi bien croire à leur préformation à l'état de germes embryonnaires, très proches, mais distincts dès le début les uns des autres.

Franke pense « qu'il se peut qu'il se forme des kystes accessoires secondairement, par bourgeonnement du principal ». Mais la preuve de cette hypothèse est à faire. Et d'abord, les loupes sont-elles capables de bourgeonner vers l'extérieur?

Franke note dans un cas de loupe très volumineuse, « sur la partie de la tumeur qui était en contact avec le crâne, une saillie irrégulièrement mamelonnée de 4 centimètres de hauteur ». Il n'en donne pas la constitution histologique.

Török voit, dans ses observations VIII et XII la couche épithéliale, détachée de la coque conjonctive après un séjour de 24 heures dans l'acide acétique, présenter une surface externe framboisée, formée de saillies hémisphériques. Mais, comme l'épithélium est plus mince au sommet de ces bosselures, il semble qu'on ait affaire à des boursouflures dues à la pression des matières accumulées dans le kyste, plutôt qu'à un bourgeonnement actif véritable. Son observation VII est au contraire un cas net de bourgeonnement; « A côté de la loupe, dit-il, on trouve par place des coupes transversales ou obliques de masses épithéliales provenant de la paroi de la loupe », si toutefois on admet, avec lui, la relation de continuité entre les bourgeons épithéliaux et la loupe, relation qui, d'après le texte, ne semble pas avoir été établie avec certitude par l'observation microscopique.

Notre attention a été éveillée par un premier cas de loupe présentant des phénomènes manifestes de bourgeonnement vers l'extérieur :

Observation II. — Me M., 35 ans eut, à l'âge de 16 ans, une loupe qui siégeait à 6 centimètres au-dessus du front. Quand elle eut atteint la taille d'une noisette, elle la fit opérer, mais une autre est revenue *à côté*. Puis survinrent 5 autres kystes que la malade fit enlever, mais *à côté* des loupes opérées, il en repoussa 5 encore. Au moment où elle fut examinée par nous, elle présentait une dizaine de loupes d'un volume variant entre un pois et un abricot.

En examinant des coupes histologiques d'une de ces loupes nous avons remarqué un point où l'épithélium de la poche avait subi une kératinisation complète. Il y avait là comme une brèche dans la membrane et la masse feuilletée du kyste, semée de blocs calcifiés, venait en contact direct avec la coque conjonctive. Le tissu conjonctif avait d'ailleurs profité de cette brèche pour envoyer des expansions à l'intérieur du kyste, expansions accompagnées de capillaires sanguins et semées de globules rouges extravasés. Or, juste au-devant de cette brèche, existaient, dans l'épaisseur de la coque conjonctive du kyste principal, six petites sphères : trois formées par un bourgeon épithélial plein et n'ayant guère que 1/10 de millimètre de diamètre; trois autres, de 1 millimètre de diamètre, véritables loupes en miniature, composées d'un noyau central kératinisé et d'un anneau épithélial périphérique. En plus de ces sphérules on apercevait dans le tissu conjonctif un gros bourgeon épithélial de plus de 1 millimètre rattaché par un fort pédicule à la paroi épithéliale du gros kyste, à la périphérie de la brèche ci-dessus signalée. C'était là sans aucun doute une prolifération de cette paroi. Nous pouvions nous demander si les sphérules à centre corné n'en étaient pas aussi des émanations. Mais l'absence de coupes sériées ne nous permit pas de résoudre cette question.

L'observation précédente ne fit donc que nous mettre sur la voie, en nous montrant un bourgeonnement d'une loupe vers l'extérieur. Elle est cliniquement intéressante par la récidive in situ de plusieurs des loupes, qui permet de supposer une véritable filiation de ces kystes. Celle qui suit est plus importante, parce que, prévenus, nous en avons tiré tout le parti possible en débitant en série ininterrompue de préparations la partie bourgeonnante de la paroi.

Observation III. — A. P., âgé de 36 ans, a présenté dix loupes du cuir chevelu. La première fit son apparition vers l'âge de 15 ou 16 ans, au niveau de la bosse occipitale gauche. Cinq autres se développèrent plus tard sur le sommet de la tête, et quatre sur les côtés. Parmi ces loupes, toutes uniloculaires, certaines, les plus petites étaient blanc-jaunâtre, et leur contenu avait la consistance du mastic; les plus grosses, d'un gris ardoisé, renfermaient un liquide brunâtre, et une sorte de boue brune-jaunâtre était déposée sur leurs parois. Les épidermoïdes semblent héréditaires dans la famille de notre sujet; sa grand' mère maternelle en a eu une dizaine, son oncle maternel 4 ou 5. Après avoir extirpé l'une des plus volumineuses de ces loupes, nous fûmes frappés par une disposition spéciale de sa coque, du côté profond, vers le crâne par conséquent. La coque fibreuse était là plus épaisse, plus saillante qu'ailleurs, et un groupe de petites granulations, analogues par leur couleur et leur volume à des grains de semoule cuits, y étaient comme enchâssées. Afin de pouvoir obtenir de bonnes coupes sériées, le fragment intéressant de la poche fut détaché et fixé isolément dans le formol où par agitation on fit tomber le plus possible du dépôt, riche en sels calcaires, de la loupe principale. La pièce fut débitée complètement en coupes de 1/100 de millimètre d'épaisseur.

Nous avons dessiné à la chambre claire, et groupé dans la fig. I,

22 coupes choisies de façon à montrer le plus complètement possible

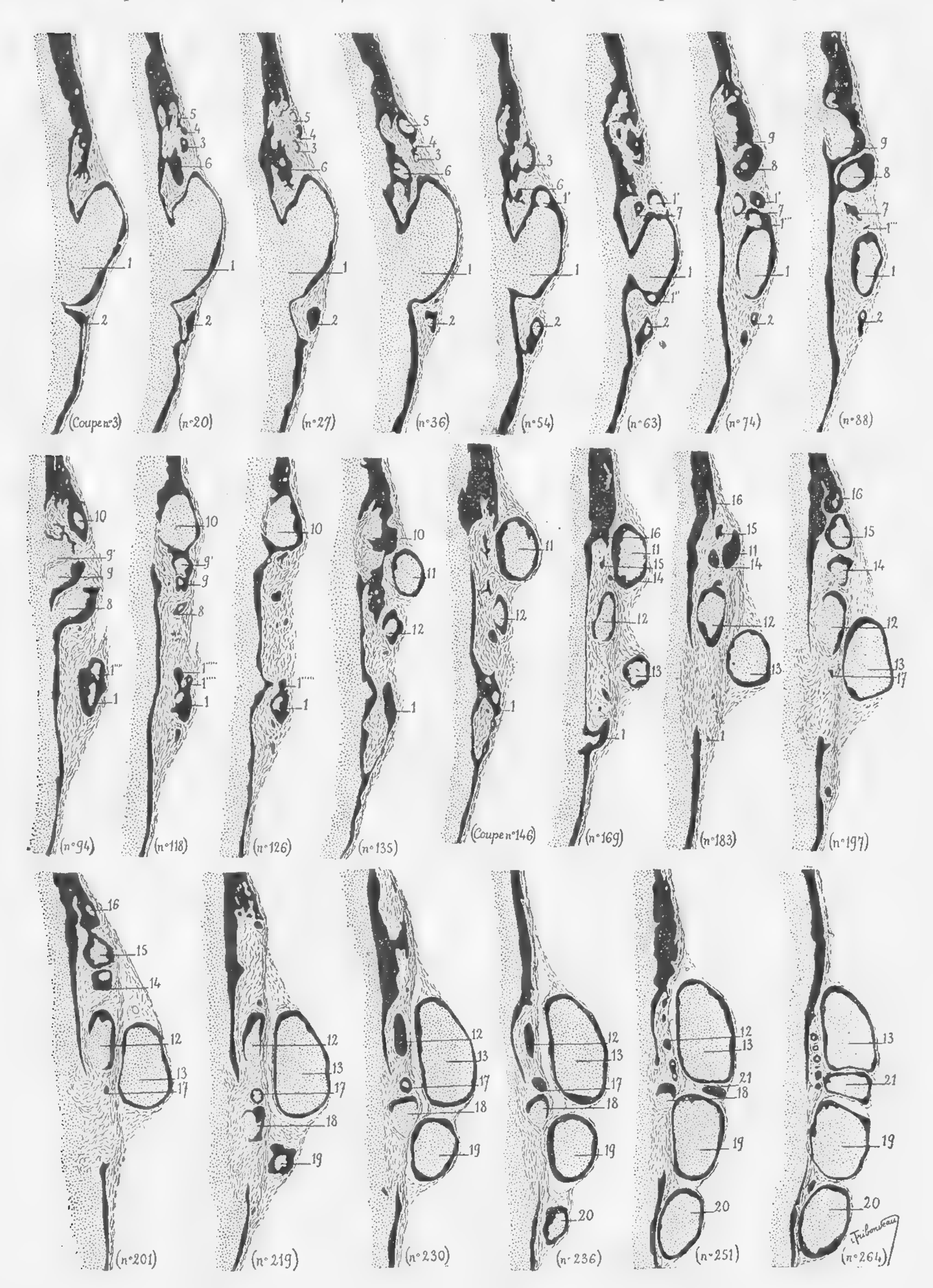


Fig. 1. — Obs. III. — Coupes en série montrant la prolifération extérieure d'un kyste.

les rapports des granulations signalées plus haut, à la surface de la loupe, avec l'épithélium de cette tumeur. La couche épithéliale est

représentée en noir, le contenu des kystes principaux et secondaires en pointillé, le tissu conjonctif par des traits ondulés. Chaque dessin porte le numéro de la coupe correspondante, de façon qu'on puisse se faire une idée approximative de l'éloignement dans l'espace de telle formation et de telle autre. Dans ces différentes préparations, on distingue, du premier coup d'œil deux sortes de formations épithéliales, plongées dans le tissu conjonctif : des îlots séparés, kystes en miniature ; et des bourgeons pleins ou à centre corné reliés par un pédicule à la grosse loupe. Mais, en suivant méthodiquement la série des dessins on s'aperçoit que telle formation paraissant isolée, indépendante, dans un nombre plus ou moins considérable de coupes, est rattachée dans les suivantes ou les précédentes, à la tumeur principale par un, voire même plusieurs ponts épithéliaux. Tel est le cas des formations numérotées 1, 2, 3, 8, etc.... D'autres, au contraire, restent constamment séparées de la poche principale ; dans la succession des préparations, on les voit apparaître, grossir, décroître et disparaître sans qu'elles prennent aucune attache sur le gros kyste. On peut observer ces phénomènes au complet, dans la planche I, pour les formations 11 et 12. Le même fait se produisait pour les numéros 13, 19, 20 et 21, mais, vu le nombre considérable de coupes occupées par ces dernières, nous avons dû nous borner à quelques stades de leur phase d'accroissement (dans la série des préparations) ; dans les coupes suivantes elles décroissaient progressivement, mais en restant toujours indépendantes. De telles formations méritent donc bien le nom de *kystes secondaires*. On remarquera que les 3 formations les plus grosses : 13, 19 et 20 sont précisément des kystes accessoires ; la plus volumineuse (n° 13) a environ 2 millimètres dans son grand diamètre et 1 millimètre suivant son petit diamètre. A mesure qu'ils grossissent, les kystes secondaires acquièrent une enveloppe fibreuse propre.

En présence d'une observation aussi nette, aussi probante, on ne peut que conclure à la possibilité d'un bourgeonnement des loupes. Nous y voyons aussi la preuve que, de ce bourgeonnement peuvent naître des kystes secondaires qui se séparent complètement, tôt ou tard, de la tumeur mère. Il y a donc des *loupes prolifères* au sens strict du terme.

Il ne faudrait pas, toutefois, croire que nous voulions donner à ce mode de multiplication des loupes plus d'importance qu'il n'en a réellement dans la pratique. Nous venons de démontrer l'existence du processus, mais nous nous empressons d'ajouter qu'il se réalise assez rarement. Ce qui le prouve surabondamment, c'est que chez les personnes atteintes de kystes multiples du cuir chevelu, ces tumeurs se développent en des points généralement éloignés les uns des autres, par conséquents aux dépens de germes embryonnaires différents.

Cette observation III, déjà intéressante au point de vue du bourgeon-

nement des loupes, présente aussi des détails de structure histologique qui méritent d'être signalés. Les bourgeons et les kystes accessoires possèdent un revêtement épithélial d'épaisseur variable dont la composition cytologique est tout à fait la même que dans les cas I et II, avec cette différence qu'ici, les cellules basales sont reliées par des filaments unitifs extrêmement nets ; mêmes cellules plates dans les zones amincies, même rangée interne de cellules hautes à dôme clair dans les parties épaisses ; même kératinisation complète d'un segment de la



Fig. 2. — Effraction du tissu conjonctif à travers la paroi épithéliale d'un kyste du cuir chevelu.

E. Épithélium de revêtement du kyste. — C. Tissu conjonctif pénétrant dans le kyste. — V. Vaisseaux sanguins.

bordure épithéliale, déjà mentionnée dans l'observation II, constatable dans les formations 12 et 13 par exemple, et au niveau de la paroi du kyste principal depuis la préparation 146 jusqu'à la préparation 264 de la planche I ; même envahissement des formations épithéliales par du tissu conjonctif qui pénètre par les points complètement kératinisés (formations IX et XIV ; paroi du grand kyste, de la coupe 183 à la coupe 251). La figure 2 représente le bord de la brèche épithéliale par où le tissu conjonctif a pénétré dans la loupe principale. L'épithélium, formé de cellules polygonales réunies par de beaux filaments unitifs, se ter-

mine en pointe vers la droite du dessin. Les trousseaux fibrillaires, venus de la coque conjonctive de la loupe, se réfléchissent sur cette pointe et vont s'éparpillant dans l'intérieur du kyste. Ils sont accompagnés par de nombreuses cellules conjonctives à grand noyau ovoïde qui s'insinuent entre les lamelles contenues dans le kyste, les dissocient et les résorbent. On y voit aussi de petits vaisseaux et de nombreuses hématies épanchées dans la trame connective. L'épithélium du kyste principal offre par places un aspect très particulier de ses cellules internes que nous n'avons trouvé décrit nulle part et dont nous donnons un dessin dans la figure 3. En bas de cette figure, on aperçoit la coque fibreuse; puis deux rangées de cellules épithéliales polygonales séparées par des intervalles clairs striés de filaments unitifs, et contenant des noyaux normaux nettement nucléolés. Plus haut, l'aspect change; les cellules restent polygonales, mais elles sont séparées par des lignes foncées, et, fait capital, leur protoplasma s'amplifie considérablement, tandis que leur noyau se transforme en une vésicule claire dans laquelle la chromatine se rassemble en une masse dense et irrégulière. Plus haut encore, ces cellules atteignent leur développement maximum; elles sont énormes; leur protoplasma est creusé d'une multitude de petites vacuoles arrondies, de nature probablement graisseuse; leur noyau est en pleine dégénérescence. Au delà, ces grosses cellules vacuolaires s'aplatissent et se font de plus en plus rares, en même temps que deviennent plus nombreuses les lamelles cornées, résultant de la kératinisation des cellules et présentant encore des noyaux très aplatis et colorés en noir par l'hématéine. Le gigantisme et la dégénérescence vacuolaire des cellules internes du grand kyste, ne se retrouvent pas dans les petits; ils sont peut-être en relation avec la nature spéciale, semi liquide, du contenu central de la grande loupe; le contenu des kystes accessoires est solide et formé exclusivement de lamelles kératinisées infiltrées par endroits de sels calcaires.

Les loupes ne se contentent pas de pouvoir proliférer vers l'extérieur Leur paroi épithéliale peut également bourgeonner vers l'intérieur de la cavité kystique. La disposition mamelonnée de la limite interne de l'épithélium, relatée par nous dans les divers cas précédemment décrits n'en est-elle pas déjà une preuve manifeste? N'est-elle pas parfaitement nette dans les kystes accessoires 11, 15, etc... de la planche I? En général, ces sortes de villosités intra kystiques se forment par un double mécanisme de refoulement de l'épithélium par des papilles conjonctives anormalement développées et de multiplication localisée des assises cellulaires épithéliales. Török, qui a pu mettre en évidence l'existence de papilles conjonctives dans la paroi des loupes, a constaté dans plusieurs de ses observations (III, IV, X, XI) où les papilles étaient bien développées, que l'épithélium était plus épais dans les points correspondant aux saillies papillaires (7 rangs de belles cellules au niveau

des papilles, au lieu de 4 rangs de cellules aplaties ailleurs, dans

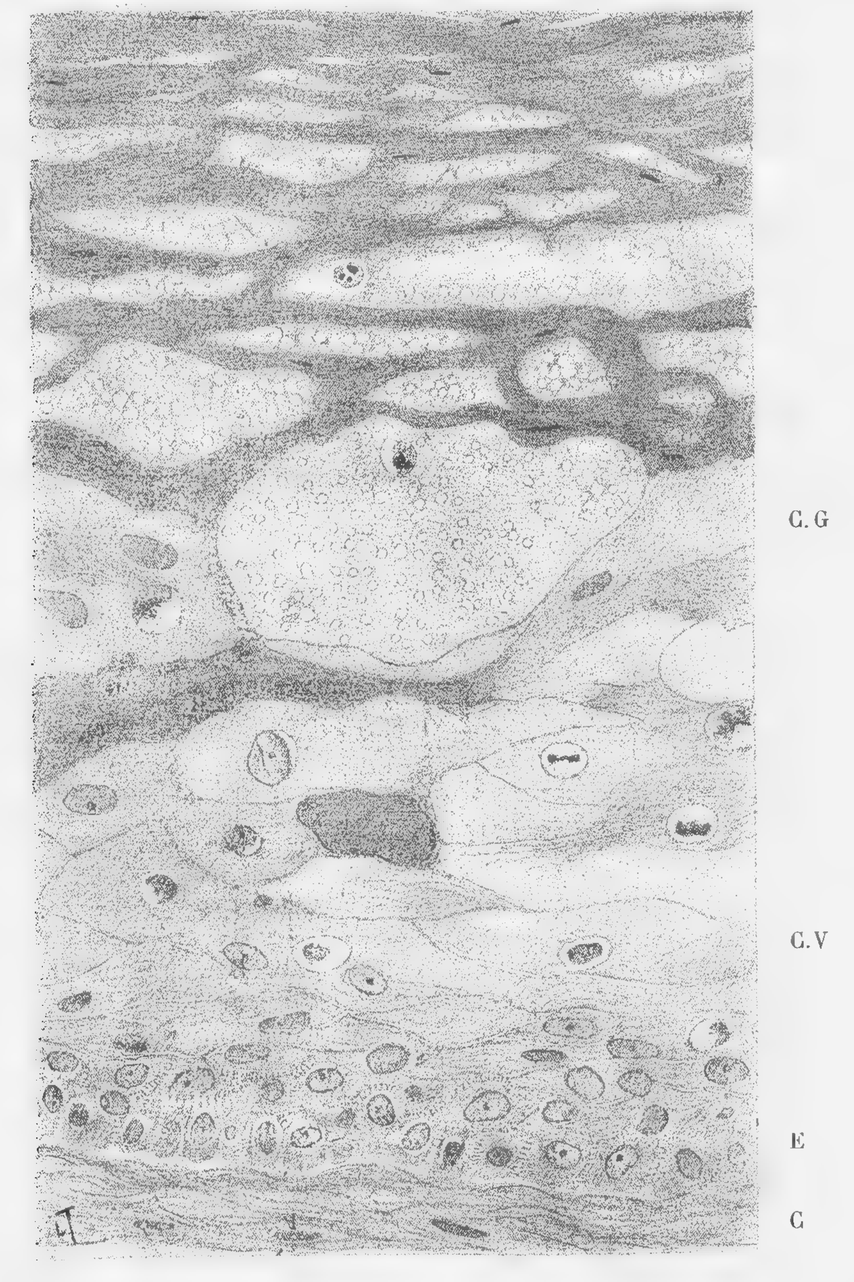


Fig. 3. — Dégénérescence vacuolaire de l'épithélium kystique d'une loupe du cuir chevelu.

C. Paroi fibreuse du kyste. — E. Épithélium kystique. — C. V. Cellules vacuolaires. — C. G. Cellules vacuolaires et graisseuses.

l'observation III; 15 à 20 rangs de cellules hautes sur les grandes

papilles, au lieu de 4 à 5 rangées de cellules aplaties aux endroits où il n'y a pas de papilles, dans l'observation VIII, etc...). Souvent même, dit-il, c'est surtout grâce au bourrelet épithélial qui les surmonte qu'on distingue, sur les coupes, les petites papilles, car l'encoche formée par le tissu conjonctif est minime et difficile à mettre en évidence.

Les reliefs intra-kystiques ne sont le plus souvent que des mamelons, des verrucosités. Ce peuvent être aussi de véritables excroissances, au-dessus desquelles le manteau épithélial est particulièrement épais (Török. Observation VI). Franke a également trouvé des végétations dans les loupes, en plus des papilles ordinaires, constantes pour lui comme pour Török, et qu'on peut voir par l'intérieur des kystes quand leur contenu est liquide.

Nous avons eu l'occasion d'étudier deux loupes prolifères d'un type très curieux, non encore mentionné par les divers auteurs qui se sont occupés spécialement de ces questions. Elles sont le résultat d'un bourgeonnement intense des parois kystiques, tant vers l'extérieur que vers l'intérieur, avec développement exagéré des papilles.

Observation IV. — La malade à laquelle nous avons enlevé cette loupe bizarre était la mère de celle qui nous a fourni le sujet de l'observation II. La tumeur siégeait au cuir chevelu. Elle est dans son ensemble, elliptique sur la coupe. Son grand axe est presque parallèle à la peau située au-dessus d'elle à 5 millimètres de distance à peine. Elle mesure $1^{cm},5$ suivant son grand diamètre, et $1^{cm},1$ suivant le diamètre perpendiculaire au précédent. Superficiellement, sa coque fibreuse se confond avec le derme et elle est très adhérente à la peau (fig. 4, P). D'une consistance ferme, elle présente à la coupe un aspect lobulé caractéristique. Comme on le voit dans la figure 4, dessinée à la chambre claire, cet aspect tient : 1° à ce que la tumeur principale est entourée de kystes secondaires; 2° à ce que d'autres kystes accessoires (ou apparaissant tels sur la coupe) sont pour ainsi inclus dans la grande poche principale; 3° à ce que de volumineuses franges, tantôt purement épithéliales, tantôt, et plus souvent, parcourues suivant leur axe par un squelette fibreux, pénètrent dans la masse solide contenue dans le grand kyste et semblent la découper. Le bourgeonnement d'un pareil kyste est plus qu'évident, il est excessif. La limite interne de l'épithélium est extrêmement accidentée. Ce bourgeonnement s'associe aux invaginations papillaires pour réaliser les bosselures visibles en VI, XII, XIII, XIV, etc.... La pièce n'ayant pas été coupée en série, il est impossible de savoir si les kystes périphériques I, II, III, IV, XVI, XVII, etc.... sont vraiment indépendants. Quant aux kystes secondaires centraux on ne peut s'expliquer leur existence que par production d'une masse cornée au centre d'une végétation épithéliale qu'elle a progressivement distendue. N'avons-nous pas déjà vu ce fait se produire, en petit, dans l'observation III?

Nous retrouvons dans cette loupe très complexe la même structure de la paroi épithéliale et de son contenu que dans les observations I et II.

La kératinisation complète de segments entiers de la bordure épithéliale

(I, II, IV, VIII, XVII, etc....), et la pénétration du tissu conjonctif dans la masse même de la tumeur comme dans les observations II et III, viennent encore en compliquer l'architecture. Le tissu fibreux (C), muni de vaisseaux volumineux (V) est ici situé en plein centre de la loupe, sans que la coupe nous permette de voir par où il a pénétré.

Le kyste n'a pas de relations avec la peau. On voit entre elle (P) et lui des follicules sébacés (S), en général déviés, quelques-uns dilatés et kystiques.

Observation V. — Cette tumeur a été extirpée chez le même malade dont



Fig. 4. — Production de kystes secondaires tant à l'intérieur qu'à l'extérieur d'une loupe du cuir chevelu.

P. peau ; — S. glandes sébacées ; — C. tissu conjonctif pénétrant dans le kyste ; — V. vaisseaux sanguins. — I, II, III, IV, XVI, XVII, kystes secondaires périphériques ; — VIII, X, kystes secondaires centraux.

une loupe du cuir chevelu a été décrite dans l'observation III. Le présent kyste siégeait à la jambe droite, au-devant de la crête du tibia, un peu au-dessous de la partie moyenne de ces os. Au moment où nous l'avons enlevé, il y avait 13 ans que le porteur s'était aperçu de sa présence. Il avait déjà, quand il le vit pour la première fois le volume d'un gros grain de maïs. Il alla ensuite en grossissant, mais d'une façon très lente et progressive. A travers la peau tendue et amincie au-devant de lui, on distinguait plusieurs de ses bosselures, sous forme de petites saillies jaunâtres. Les téguments, autour de cette zone centrale, avaient pris à la longue une teinte violacée presque permanente. Les phénomènes subjectifs furent de très peu d'importance : parfois un certain tiraillement à la suite d'une longue marche, quand un choc atteignait la malade, ou simplement quand avec le doigt on

pressait sur elle, il en résultait une assez vive douleur. Il n'est pas possible de savoir d'une façon certaine si la tumeur a succédé ou non à un traumatisme. Le malade affirme n'avoir présenté dans cette région ni piqûre, ni coupure. Il se souvient que la pédale de sa bicyclette heurta sa jambe, mais sans déterminer aucune plaie, et c'était d'ailleurs peu de temps avant l'époque où il s'aperçut de l'existence de la loupe. Après l'extirpation, la réunion eut lieu per primam, et, depuis 2 ans, la tumeur n'a pas récidivé.



Fig. 5. — Kyste épidermique de la jambe. Production de kystes secondaires internes et externes. — Pénétration du tissu conjonctif dans l'intérieur du kyste.

P. peau. — KE. kystes secondaires externes. — C. Tissu conjonctif pénétrant dans le kyste. — DC. Dégénérescence calcaire de l'épithélium corné ou du tissu conjonctif. — E. Épithélium de revêtement du kyste.

Les dimensions de cette loupe sont, à très peu de chose près, les mêmes que celles de la pièce IV : $1^{cm},4 \times 1$ centimètre. Sa consistance est ferme. Sous le rasoir, à l'état frais, elle donne une sensation analogue à celle que fournissent certains ganglions atteints d'adénite chronique avec masses crétacées; la comparaison peut être étendue à la couleur de la tranche qui est grisâtre, comme lardacée, avec des foyers tirant un peu sur le jaune. La figure 5 donne une idée exacte de la

forme générale, des rapports, de l'architecture du kyste. Il est, dans son ensemble, elliptique sur la coupe. Son grand axe est presque parallèle à la surface de la peau. Il est intimement uni au derme, et le bord inférieur de l'épiderme est presque tangent à sa partie superficielle. Les glandes sébacées, les poils, les glandes sudoripares, sont repoussés sur ses côtés et prennent une direction oblique par rapport à la peau. Profondément, la coque fibreuse est plongée dans le tissu graisseux sous-cutané, dont on voit sur le dessin la fine mosaïque. La paroi épithéliale, figurée sous forme d'une bande sombre présente des aspérités, des bourgeons, vers l'intérieur et vers l'extérieur du kyste. En haut, de

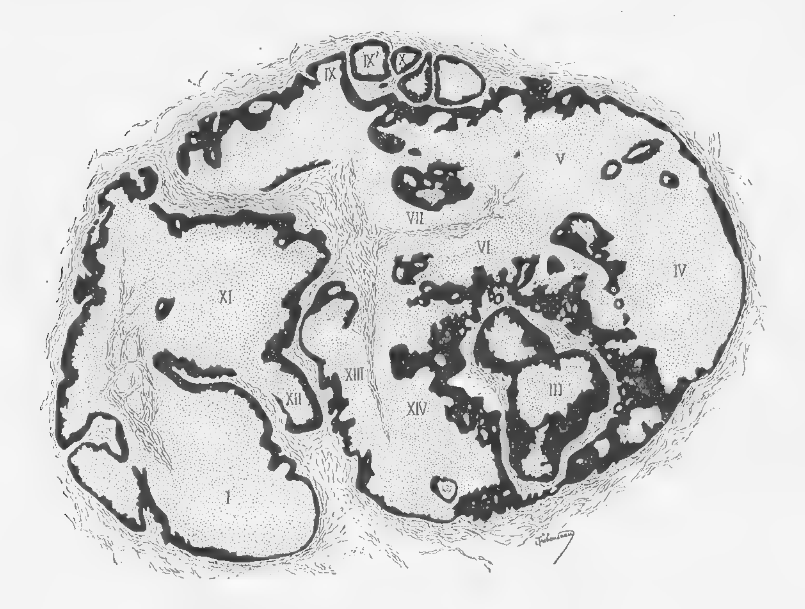


Fig. 6. — Kyste épidermique de la jambe.

petites sphères à centre corné semblent être des kystes secondaires distincts. En haut et à droite, on aperçoit, en plein dans la masse lamellaire cornée et infiltrée de calcaire (granulations noires) qui remplit la cavité de la loupe, des îlots épithéliaux à axe conjonctif simple ou multiple : ce sont d'énormes villosités épithélio-papillaires de la paroi atteintes transversalement par le rasoir. La partie gauche de la tumeur semble former un gros lobe, complètement séparé de sa partie droite. Tandis que ce lobe gauche a conservé son revêtement épithélial presque interrompu, la portion droite au contraire n'en possède plus que des vestiges le long de toute la moitié supérieure de la cloison fibreuse disposée entre elles deux. Nous retrouvons là une fois de plus, mais beaucoup plus étendue, la kératinisation complète de l'épithélium kystique. Conséquence déjà signalée, le tissu fibreux a envahi la portion droite du kyste, envoyant en sens divers des prolongements dans la masse

cornée. On remarquera, dans la région inférieure droite de la portion droite de la loupe, une sorte de kyste secondaire étrange, à triple centre corné autour duquel se disposent concentriquement trois enveloppes : sa gaine épithéliale propre, un anneau conjonctif, et enfin une couche épithéliale dépendant de la loupe principale, dans laquelle il semble inclus. Quant au lobe gauche, il est presque complètement divisé par un étranglement circulaire qui se manifeste sur la coupe par l'existence de deux fortes saillies épithéliales à axe conjonctif qui s'enfoncent dans le lobe en allant l'une vers l'autre; le tissu conjonctif formant le squelette de l'invagination droite était fortement infiltré de sels calcaires et très coloré par l'hématéine alunée; le tissu conjonctif de l'invagina-

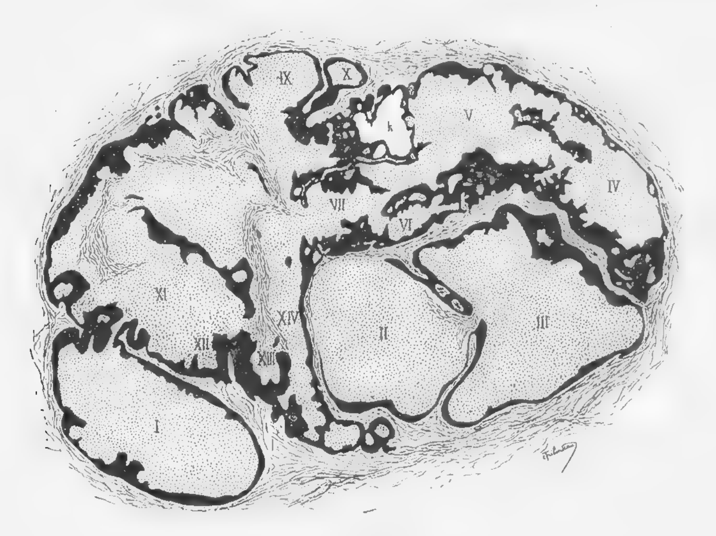


Fig. 7. — Kyste épidermique de la jambe.

tion gauche était au contraire très pâle, nettement fibro-muqueux, et en voie de transformation kystique. Ce dernier fait était à signaler parce qu'on trouve, en plusieurs points de la paroi de la loupe, des kystes séreux inclus dans l'épithélium et qui dérivent certainement de papilles devenues kystiques (Notons en passant que Franke a trouvé dans une loupe ordinaire, des papilles dilatées par des cavités vides qu'il dit provenir peut-être d'hémorragies interstitielles résorbées). Nous ne nous attarderons pas sur la cytologie de la membrane épithéliale, absolument semblable à celle des cas I, II et IV.

Bien que les observations I, II, III et IV aient grandement éclairé la description précédente, on y aura trouvé des points obscurs ou même incompréhensibles. Le kyste a-t-il réellement deux gros lobes distincts? Les sphères à centre corné situées à sa surface sont-elles bien des kystes secondaires? Qu'est-ce, enfin, que cette sorte de loupe secondaire incluse dans la partie droite de la tumeur? Autant de questions aux-

quelles on ne pouvait répondre qu'en pratiquant des coupes en série de la loupe. C'est ce que nous avons fait, avec beaucoup de peine il est vrai, à cause de la calcification. Les figures 6, 7, 8 et 9, dessinées d'après les coupes à la chambre claire, suffisent à donner la solution du problème.

La loupe présente des bosselures et des masses pédiculisées beaucoup plus que des kystes secondaires vrais. C'est ainsi que les sphères périphériques à centre corné numéros IX, et X, qui pourraient passer pour de vrais kystes accessoires dans la figure 6, sont reliées à la tumeur principale dans la figure 7. De même les deux gros lobes en apparence séparés, l'un à droite l'autre à gauche, dans la figure 6 (qui représente

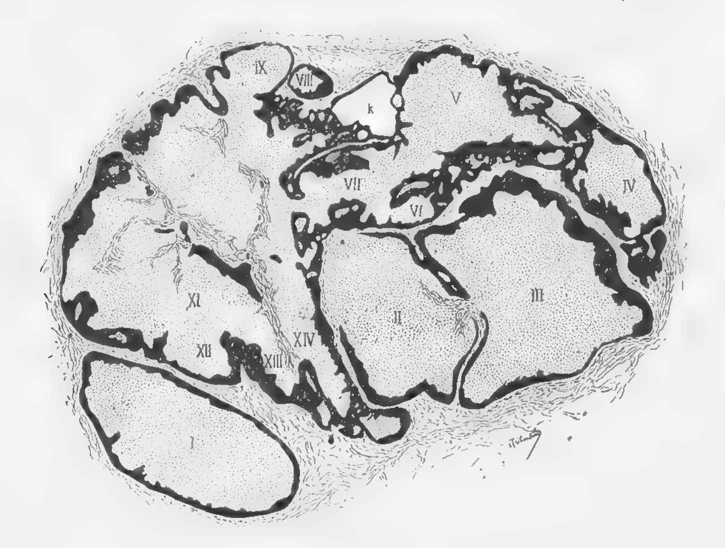


Fig. 8. — Kyste épidermique de la jambe.

une coupe très voisine de celle de la figure 5) se réunissent dans les figures 7 et 8. Par contre le pédicule large du lobule I de la figure 6 va en se rétrécissant dans la figure 7, et disparaît dans les figures 8 et 9, donnant lieu à un pseudo-kyste accessoire. Nous pourrions multiplier lesexemples de ce genre. Un examen comparatif des quatre figures en dira plus sur ce sujet qu'une longue description. Quant au kyste, en apparence inclus dans le grand lobe droit de la figure 5, ce n'est que l'extrémité d'une grosse bosselure qui s'est à ce niveau comme creusé un lit dans le lobe en question. Les formations II et III qu'on retrouve dans les figures suivantes (6, 7 et 8) sont la continuation de ce pseudo-kyste inclus; elles ne sont plus enfermées dans le grand lobe droit de la loupe, et elles vont grossissant de plus en plus. Bref, nous avons affaire à un kyste bourgeonnant et bosselé de la façon la plus capricieuse.

La série des figures 6 à 9 nous montre encore que le tissu conjonc-

tif a pénétré non seulement dans la partie droite de la loupe, comme nous l'avions signalé pour la figure 4, mais dans sa partie gauche. Mentionnons enfin, des kystes séreux intra-épithéliaux dans ces figures l'un particulièrement développé en K.

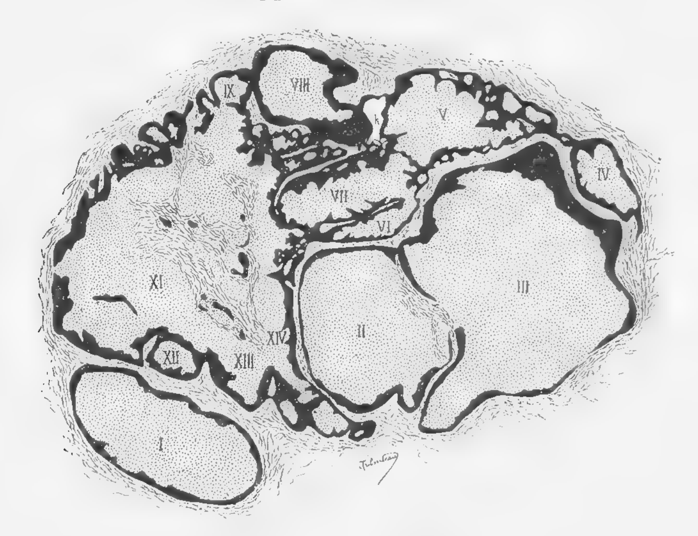


Fig. 9. — Kyste épidermique de la jambe.

Nous pouvons tirer de ce travail les conclusions suivantes :

1° Les loupes sont susceptibles de bourgeonnement, et méritent alors le nom de loupes prolifères.

2° Cette prolifération donne naissance à des kystes secondaires placés au voisinage de la loupe principale.

3° Le bourgeonnement est le plus souvent localisé à une portion restreinte de la paroi.

4° Il est parfois intense et généralisé et donne alors naissance à des tumeurs festonnées, lobulées, qui diffèrent totalement des loupes vulgaires qui, elles, sont régulièrement arrondies et uniloculaires.

POLYNÉVRITE SYPHILITIQUE

Par MM.

L.-M. Bonnet (de Lyon),
Médecin de l'Antiquaille.

Laurent,
Interne des hôpitaux de Lyon.

Bien qu'elle ait une prédilection évidente pour les centres nerveux, la syphilis n'épargne cependant pas les nerfs périphériques.

L'atteinte combinée des deux systèmes est assez fréquente. On connaît bien, par exemple, les névrites périphériques des tabétiques. Dans les cas de ce genre, c'est d'ailleurs la lésion centrale qui domine la scène, et la névrite périphérique ne joue, pour ainsi dire, qu'un rôle épisodique.

Mais la syphilis peut aussi déterminer des altérations isolées du système périphérique.

Ici, une division s'impose immédiatement.

Les *névrites localisées,* d'origine syphilitique, sont loin d'être rares. Il suffit de rappeler la paralysie faciale, la paralysie cubitale, la sciatique syphilitiques. Mais ce ne sont pas, à proprement parler, des « névrites périphériques », au moins dans la majorité des cas. Car il semble bien que, le plus souvent, ces paralysies résultent non de l'atteinte directe et primitive du nerf par le virus syphilitique, mais de la compression ou de l'infection du nerf par une lésion syphilitique adjacente (méninges, périoste, etc.). Parfois aussi il s'agit de lésions inflammatoires ou même de véritable gomme localisée d'un nerf. En général, ces lésions localisées intéressent un seul nerf. Mais on conçoit qu'elles puissent en atteindre deux, ou même plus; il y a bien lésions multiples des nerfs, mais non polynévrite véritable.

Dans d'autres cas, au contraire, la syphilis, agissant à la manière d'une infection ou d'une intoxication *générale,* frappe des nerfs directement, et avec cette tendance à la multiplicité et à la symétrie habituelles aux névrites toxi-infectieuses. Cette forme, à évolution généralement subaiguë, mérite le nom de *polynévrite syphilitique.*

Les cas probants en sont fort rares. On peut même dire que la polynévrite syphilitique n'est pas encore réellement classique.

Aussi croyons-nous utile de publier le cas très net que nous avons observé.

Nous le ferons suivre de quelques considérations, ainsi que d'un exposé succinct de la bibliographie de cette question.

Observation personnelle.

Cette observation peut se résumer ainsi :

Malaria en 1901. Alcoolisme chronique. Chancre syphilitique en 1904. En 1907, perforation de la voûte palatine, mastoïdite, paralysie transitoire du bras droit et du releveur de la paupière. En avril 1909, apparition simultanée d'une éruption abondante de syphilides ulcéro-croûteuses et d'une névrite des quatre membres ; aggravation progressive de celle-ci ; guérison rapide et complète par le traitement mercuriel.

Voici maintenant le détail de l'observation qui a été recueillie par M. Jean Lacassagne, externe des hôpitaux :

René L., 31 ans. Entré salle Rollet le 15 mai 1909. Observation n° 4823.

Vient à l'hôpital pour des lésions cutanées des épaules et des jambes.

Il est fils unique, on ne trouve aucun antécédent particulier chez ses parents. Personnellement il a toujours été bien portant. Il était matelot et voyageait presque continuellement entre le Havre et les Indes et cela depuis l'âge de treize ans.

En 1901, il a eu un premier accès de fièvre intermittente aux Indes, et il a eu depuis plusieurs accès semblables. Il buvait beaucoup d'alcool quand il était à bord. Il a continué ces excès jusqu'au 1er janvier 1909, époque de son retour en France ; depuis ce moment il est maneuvre et ne boit plus du tout.

En 1904 il a contracté la syphilis aux Indes ; l'accident primitif siégeait au gland ; la cicatrisation en fut rapide, et le malade ne fit aucun traitement pendant les trois premières années. Il y a deux ans, sur les conseils d'un médecin, il prit en trois fois 60 pilules de proto-iodure. Ce traitement fut fait en 1907, à une époque où une gomme du palais amena chez le malade une perforation de la voûte palatine.

A cette epoque (1907) le malade présenta également une mastoïdite qui fut opérée et guérit. Il eut au même moment une paralysie passagère du bras droit et un ptosis bilatéral également peu durable.

Troubles actuels. — En janvier 1909 le malade est rentré en France. Jusqu'au mois d'avril il a été très bien portant, mais à cette époque sont survenus des accidents cutanés et des douleurs, sous forme de tiraillements dans les jambes, qui ont obligé le malade à rentrer à l'hôpital du Puy. Il resta peu de temps à cet hôpital, y prit quelques pilules de proto-iodure de Hg, et fut envoyé aux Chazeaux.

A l'entrée, le malade présente des accidents cutanés et des troubles nerveux.

Accidents cutanés. — Les accidents cutanés siègent aux membres supérieurs et aux cuisses. Ce sont des lésions arrondies, ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs au maximum, d'une pièce de 0 fr. 50 au minimum, croûteuses, purulentes et présentant assurément une infection banale surajoutée entretenue par l'absence de pansement. Des cicatrices bru-

nâtres circinées, siégeant à côté des lésions en évolution, permettent de rattacher à la syphilis les accidents observés.

Outre ces accidents le malade ne présente rien de particulier, le cœur, les poumons sont normaux. Le foie est un peu sensible à la palpation ; la rate est légèrement hypertrophiée.

Les réflexes sont normaux.

Le malade se plaint de faiblesse des jambes, mais on ne constate rien de net à l'examen. Les douleurs vagues sont calmées par le repos.

Le malade présente enfin une stomatite légère ; la bouche est malpropre, et la perforation de la voûte accentue la mauvaise odeur. On se contente, pour l'instant, d'un traitement de propreté ; on diffère tout traitement mercuriel.

2 juin 1909. Troubles nerveux. — Le malade attire l'attention pendant la visite sur l'état de *ses jambes.* Il les trouve actuellement sans force, et, s'il se met debout, elles sont agitées de tremblement et fléchissent. La marche est impossible sans un solide appui pour les membres supérieurs. Au repos il a une vague sensation d'engourdissement, mais ne souffre pas.

La force musculaire est très diminuée, et c'est à peine si le malade résiste à l'extension et à la flexion. Les réflexes rotuliens sont diminués, les réflexes plantaires complètement abolis.

L'exploration de la sensibilité donne les résultats suivants : la jambe et le pied sont complètement anesthésiés ; la perception de la douleur et de la chaleur est nulle. Au-dessus du genou, il y a simplement hypo-esthésie ; elle décroît progressivement, et à la racine de la cuisse la sensibilité est normale.

Aux *membres supérieurs,* le malade se plaint également de faiblesse, et bien que la diminution de la force musculaire des extenseurs et des fléchisseurs soit moins notable qu'aux membres inférieurs, elle est encore très considérable. Les réflexes olécrâniens sont normaux. La sensibilité, à la chaleur et à la piqûre, présente les mêmes troubles qu'aux membres inférieurs, c'est-à-dire : anesthésie complète des mains, hypo-esthésie des avant-bras, sensibilité normale au niveau de la racine des bras. Pas de tremblement fibrillaire.

Les troncs nerveux sont peu douloureux à la pression.

Le Romberg ne peut être cherché, la station debout étant impossible. Il n'y a pas d'incoordination motrice des membres supérieurs et inférieurs.

Les pupilles sont un peu dilatées, mais réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. L'exploration de la colonne est négative. On trouve un léger tremblement de la langue et des doigts, mais n'ayant pas le caractère du tremblement fibrillaire.

Le caractère du malade n'a pas changé. Il n'a pas de tristesse exagérée. La nuit il a seulement quelques cauchemars.

Aucun trouble urinaire. Pas de troubles des sphincters.

Malgré l'alcoolisme ancien du malade on pense à une polynévrite des quatre membres due à la syphilis, et l'on institue à partir du 8 juin un traitement mercuriel au biiodure de Hg en injections intramusculaires, dosées à 0,02 centigrammes : une tous les 2 jours ; deux ont été faites à 0,04 centigrammes.

Le *24 juin 1909,* après la 7e piqûre, on note : amélioration des troubles nerveux. Le malade peut marcher en s'appuyant sur une chaise.

Le *30 juin,* on note une amélioration rapide ; il peut marcher sans canne. L'anesthésie est limité au 1/3 inférieur de la jambe et aux doigts. Le sommeil est bon ; les forces musculaires reviennent, et le malade se sent fort.

Le *7 juillet,* la marche est normale, le malade aide même les infirmiers à faire le service de la salle.

Les injections furent suspendues du 2 juillet au 9, car le malade a eu un peu de stomatite. Elles sont reprises le 9 ; on lui en refait six nouvelles jusqu'au 19 juillet ; à ce jour le malade quitte l'hòpital.

Les lésions cutanées sont complètement guéries. On ne trouve plus aucun trouble nerveux : la marche est normale, la force est revenue dans tous les muscles, la sensibilité est complète jusqu'aux extrémités des membres, le réflexe plantaire revenu est même plutôt exagéré.

En résumé, en vingt-deux jours le traitement mercuriel a amélioré considérablement les troubles nerveux graves de polynévrite présentés par le malade ; en trente-neuf jours, il les a complètement fait disparaître ; et cela, malgré qu'un peu de stomatite ait obligé à suspendre quelques jours le traitement.

Le diagnostic de polynévrite ne peut pas être discuté.

Pour ce qui est de la nature de celle-ci, elle nous paraît s'imposer pour les deux raisons suivantes. D'une part, elle s'est établie en même temps qu'une éruption syphilitique grave et confluente. De l'autre, l'influence du mercure a été remarquable. En effet, le malade, à cause de l'état défectueux de sa bouche, a été laissé sans traitement hydrargyrique du 15 mai (date de son entrée) au 8 juin, et pendant cette période les symptômes nerveux se sont progressivement accentués. Le 8 juin on commence des injections de biiodure : lésions cutanées et nerveuses s'améliorent de suite parallèlement, et le 19 juillet il quitte le service complètement guéri des unes et des autres.

Le malade était alcoolique. Il est bien possible que cela ait favorisé l'action de la syphilis. Mais on ne saurait dire qu'il s'agit d'une névrite alcoolique, ni même d'une névrite de cause mixte. L'alcoolisme a cessé depuis trois mois quand débute la paralysie ; malgré la privation complète d'alcool à l'hôpital, la maladie s'aggrave, tant qu'on ne donne pas de mercure.

L'étiologie (apparition avec une éruption syphilitique, longtemps après la cessation de l'alcoolisme) et l'évolution (aggravation malgré la suppression de toute boisson alcoolique ; guérison rapide par le mercure) concordent à démontrer qu'il s'agit véritablement d'une polynévrite syphilitique.

S'il en était besoin, on pourrait encore tirer un argument du fait que, il y a deux ans, au moment de sa gomme du palais, il a déjà eu des névrites, dont la localisation (ptosis) est presque une signature de leur nature syphilitique.

Bibliographie.

La polynévrite syphilitique n'est pas encore réellement classique.

Il suffit, pour le prouver, de passer en revue les divers traités et ouvrages les plus récents. Quelques-uns citent d'une manière, pour ainsi dire, banale et impersonnelle, la syphilis dans la liste des nombreuses maladies pouvant provoquer des névrites ; ceux qui veulent donner des indications plus précises font des réserves sur l'existence de cette polynévrite, ou même la nient franchement. D'autres enfin passent complètement sous silence cette question.

Prenons d'abord les *traités des maladies nerveuses*.

En Allemagne, Strumpell (1), Moritz (2) n'admettent pas la polynévrite syphilitique. Schultze (3), Eichorst (4), Oppenheim (5) la mentionnent simplement.

Même scepticisme en France. Ainsi M. Lamy (6) déclare nettement qu'il n'y croit guère. « Nous *ne connaissons point* d'ailleurs, dit-il, d'exemples incontestables de névrites syphilitiques, au moins sous la forme ordinaire de polynévrites. » M. Raymond (7) fait les plus grandes réserves : « Nous ne connaissons encore que très imparfaitement la polynévrite mercurielle et la polynévrite syphilitique *si tant est qu'elles existent.* » Et plus loin : « Tout compte fait, les données cliniques et anatomopathologiques sur lesquelles on peut étayer l'existence d'une polynévrite syphilitique n'existent encore qu'à l'état rudimentaire. » M. Babinski (8) est plus favorable, mais fait cependant des réserves : « La syphilis *semble* pouvoir être incriminée dans certains cas. »

Les *monographies sur la syphilis du système nerveux* parues ces dernières années ne nous apprennent rien non plus.

Ainsi, en Allemagne, Kahane (9) n'en fait aucune mention ; Nonne (10) se contente de quelques indications bibliographiques ; Bresler (11) nomme simplement la polynévrite parmi les complications nerveuses possibles de la syphilis.

En Angleterre et en Amérique, il en est de même. Hammond (12) ne parle pas de polynévrite syphilitique ; Onuf (13), Langdon (14) doutent fort de son existence.

En France, dans le récent livre de M. Gaucher (15) consacré en entier à la syphilis du système nerveux, il n'en est pas parlé.

Restent les *traités de syphiligraphie* ; là encore cet accident n'est pas classique.

Commençons par les pays de langue allemande. Matzenauer (16), Finger (17), Buschke (18), le passent complètement sous silence. Jadassohn (19), Joseph (20) se contentent d'une brève mention. Seul Lesser (21) donne quelques renseignements.

Dans les pays de langue anglaise, nous ne trouvons rien du tout dans Hyde et Montgoméry (22), Ravogli (23), Keyes (24), et il y a une simple mention dans Taylor (25).

Par contre, M. Fournier (26) décrit cet accident dans son traité et mentionne quelques cas. Bien que ce chapitre puisse paraître un peu court, et les indications bibliographiques, trop rares, il n'en reste pas moins que c'est la seule description réelle que nous ayons rencontrée dans cette revue bibliographique des ouvrages récents. Cette description est résumée dans le petit livre de M. Berdal (27). J'ai déjà dit qu'il n'en était pas question dans le livre tout récent de M. Gaucher (1910).

Voilà pour les livres :

Dans *les périodiques,* les publications sur ce sujet sont peu nombreuses, mais importantes. Il y a en effet deux *monographies,* l'une française, due à M. Cestan (28), l'autre allemande ; celle-ci est toute récente et contient une riche bibliographie que l'on consultera avec fruit ; c'est un article de Steinert (29).

Citons enfin la thèse de Laurens (29 *bis*) fort courte d'ailleurs.

En résumé, à part le court chapitre de M. Fournier, la polynévrite syphilitique n'a pas de description dans les plus récents manuels et les traités. Quelques-uns n'en parlent pas ; les autres la nient, la mettent en doute, ou la mentionnent sans préciser. Nous avions donc le droit de dire qu'elle n'est pas réellement classique.

Les documents se réduisent à peu près à la courte description de M. Fournier (1898), à la revue de M. Cestan (1900) et à celle de Steinert (1910).

Existence de la polynévrite syphilitique. Rareté des cas probants.

I. — La pauvreté en documents précis et indiscutables explique, jusqu'à un certain point, sans le justifier cependant, le scepticisme professé par la majorité des auteurs.

Les observations ne sont pas nombreuses, qui ont été intitulées « polynévrites syphilitiques » par leurs auteurs ou par d'autres. Et encore, parmi elles, un bon nombre sont plus ou moins discutables, ou même doivent être franchement éliminées.

Mais il reste néanmoins un petit nombre de cas dans lesquels on a vu une polynévrite survenir chez un syphilitique, sans cause connue autre que la syphilis, et guérir complètement et assez vite par le traitement antisyphilitique. De tels faits, malgré leur rareté, prouvent d'une manière péremptoire l'existence de la polynévrite syphilitique.

II. — Les observations de Kahler (30), Taylor (31), Sorrentino (32), et bien d'autres, sont à rejeter, car elles ne rentrent pas dans le cadre

des polynévrites. Il est plus prudent d'éliminer aussi quelques faits anciens qui, à cause de cette ancienneté même, manquent de certains détails ; tel est le cas cependant fort intéressant de Rodet (33). Mais il est inutile de multiplier ces citations.

III. — Les observations réellement démonstratives et indiscutables sont celles dans lesquelles la nature syphilitique d'une polynévrite typique, est bien démontrée à la fois par l'étiologie et par l'action rapidement et complètement curative du traitement spécifique.

Elles sont très rares, et c'est précisément pour cela que nous avons cru utile de publier la nôtre.

Nous citerons le cas de Fordyce (34), celui de Frugoni (35), les deux de Steinert (29), qui sont tout à fait comparables au nôtre. M. Fournier (36) parle d'un cas observé avec M. Gilles de la Tourette et qui semble bien net, d'après le résumé qu'il donne.

Nous mettrons un peu à côté des précédents les deux cas de M. Cestan (28), ceux de MM. Spillmann et Étienne (37), Grosz (38), Gilles de la Tourette (39), car le traitement n'a pas été absolument curatif. Mais il a amené une amélioration manifeste. Il est légitime d'admettre la nature syphilitique de ces exemples de polynévrite, d'autant que le traitement n'a généralement pas été très précoce et très intense. Ils sont cependant un peu moins démonstratifs, évidemment, que les précédents.

Les observations de Plehn (40), Oppenheim (41), Nonne (42), Trömner (43) sont considérées comme démonstratives par Steinert.

IV. — Il nous faut citer maintenant quelques cas qui ont fourni des armes aux adversaires de la polynévrite syphilitique.

Dans les faits de MM. Brauer (44), Middleton (45), Raymond (46), Frenel (47), Strauss (48), on relève que le traitement spécifique n'eut aucune action heureuse, et qu'il fut même parfois suivi d'aggravations manifestes.

Pour notre part, nous sommes portés à penser qu'il s'agissait bien de polynévrite syphilitique, au moins dans la plupart de ces cas. Mais c'est là une impression et non une démonstration. Il est bien certain que s'il n'y avait que de telles observations l'existence de la polynévrite syphilitique ne serait pas prouvée.

Seulement, cette existence a été démontrée par les faits cités plus haut. De ce qu'il y a des cas douteux et discutables on ne saurait conclure qu'il en est de même de tous les autres. Il y a lieu simplement de faire des réserves sur la plus ou moins grande rareté de cet accident.

Il est difficile de se prononcer sur la cause de la paralysie dans le cas d'Audry rapporté par Laurens (29 *bis*) ; d'ailleurs il s'agissait là non de vraie polynévrite, mais d'une monoplégie à type assez spécial.

Le cas tout récent de Wandel (48 *bis*) n'a pas pour lui l'action du traitement, puisqu'il se termina par la mort. Mais les conditions dans

lesquelles est survenue la polynévrite rendent infiniment probable la nature syphilitique de celle-ci.

V. — Il nous paraît inutile de faire mention de toute une série de cas de névrites dont la nature est réellement discutable, parce qu'il existait, à côté de la syphilis, une ou plusieurs autres causes morbides : Gilles de la Tourette et Hudelo (49), Déjerine (50), Vierordt (51), Leydens (52), Minkowski (53), Petrini (54), etc.

L'objection de la névrite mercurielle.

Les cas qui ne furent pas améliorés par le mercure, ou bien dans lesquels l'administration de ce médicament précéda l'apparition ou une aggravation de la névrite, ont vivement impressionné les auteurs. Ils ont conclu qu'un certain nombre des soi-disant polynévrites syphilitiques n'étaient que des névrites toxiques (mercurielles) ou infectieuses chez des syphilitiques, ou encore des névrites de cause mixte (à la fois toxique et syphilitique). Il en est même qui se sont demandés s'il n'en était pas ainsi dans l'ensemble des cas. Laissons de côté cette généralisation abusive, et occupons-nous seulement ici des faits dans lesquels l'action du mercure fut nulle, ou parut même parfois néfaste.

Brauer, publiant son cas, émet l'opinion que la névrite avait une cause double, était due à l'action combinée du mercure et de la syphilis. M. Raymond fait intervenir à la fois le mercure, la syphilis, l'albuminurie, etc. M. Cestan admet aussi cette complexité causale pour plusieurs cas. M. Frénel pense que, chez son malade, le mercure a joué un rôle, mais incrimine principalement des infections secondaires, qui se seraient faites par les ulcérations syphilitiques de la peau.

Il est bien évident qu'un syphilitique n'est pas à l'abri des névrites de causes autres que la syphilis, et peut parfaitement être atteint de névrite infectieuse, toxique, etc. Et, d'autre part, on ne peut nier *a priori* qu'une névrite puisse être provoquée ou entretenue par des facteurs multiples, simultanés ou successifs.

Mais nous croyons qu'il ne faut pas trop se hâter d'éliminer la nature syphilitique d'une névrite, surtout quand elle survient en pleine période de virulence. L'insuccès du traitement est loin d'avoir une valeur absolue ; et si une aggravation de la maladie et l'administration du mercure sont contemporaines, il ne faut pas affirmer immédiatement que l'une dépend de l'autre, et que le mercure est seul en cause ou au moins complice (1).

(1) C'est un raisonnement dont on a souvent abusé. L'un de nous, par exemple, a déjà eu l'occasion de critiquer une observation de prétendue « amaurose hydrargyrique » et de démontrer que c'était la syphilis qui était coupable. Voir L.-M. Bonnet. Existe-t-il une amblyopie par intoxication mercurielle ? *Lyon médical,* 14 février 1909.

Si le mercure, à doses thérapeutiques, produisait avec une certaine fréquence des polynévrites plus ou moins analogues à celles dont nous parlons ici, on serait évidemment autorisé à lui rapporter plusieurs des cas en question. Mais les polynévrites de cette forme et de cette origine sont, pour le moins, encore bien plus rares que les polynévrites syphilitiques.

Étant donnée la générosité avec laquelle on administre le mercure depuis quelques années, on aurait dû voir se multiplier les cas de névrites mercurielles : or, il n'en a rien été. Et d'ailleurs, voyons le mémoire fondamental de MM. Spillmann et Étienne (55).

Ces auteurs n'ont pu réunir que six observations de polynévrite mercurielle. Une d'entre elles, celle de Gilbert (56) et Nolda (57), semble être une névrite alcoolique. Sur les cinq qui restent, dans quatre il y a une syphilis récente connue : cas de Spillmann et Étienne, Leyden (58), Forestier (59), ce qui permet de se demander si ces soi-disant polynévrites mercurielles n'étaient pas en réalité des névrites syphilitiques.

La polynévrite mercurielle étant extraordinairement rare, il est logique d'incriminer plus volontiers la syphilis que le mercure, quand les deux facteurs existent.

D'ailleurs l'hydrargyrisme professionnel lui-même ne produit pas ce tableau clinique.

Nous disions, il y a un instant, que l'échec du traitement mercuriel n'élimine pas forcément la nature syphilitique.

D'abord, il faut tenir compte de la manière dont le mercure a été donné, et des doses employées. Dans les observations en question, le traitement a été souvent insuffisant, les auteurs ayant craint d'aggraver la névrite. Et même il est très probable qu'un certain nombre de cas attribués au mercure, doivent au contraire être interprétés comme des névrites spécifiques insuffisamment traitées par le mercure. Cette hypothèse est légitimée par des faits tels que ceux de Fordyce et de Steinert, où la maladie continua à s'aggraver pendant les premiers temps du traitement mercuriel. Si le mercure avait été supprimé alors, on en aurait fait des exemples de névrites aggravées par le mercure ; mais les auteurs ayant continué ce traitement avec ténacité, il finit par amener la guérison.

D'autre part, tout le monde sait qu'un traitement énergique reste parfois sans action apparente vis-à-vis d'accidents syphilitiques divers. Ce fait, précisément, n'est pas rare dans la syphilis nerveuse. Il serait facile de citer des cas de méningites (60), d'artérites (61) syphilitiques continuant à évoluer et à progresser malgré un très sérieux traitement; personne n'en a conclu que c'étaient des méningites, des artérites mercurielles.

PRINCIPAUX CARACTÈRES DE LA POLYNÉVRITE SYPHILITIQUE.

1° Il y a tout d'abord deux faits à noter : la *précocité* habituelle de cet accident, et sa *coïncidence* assez fréquente avec d'autres manifestations de la maladie.

Très souvent, ainsi que le fait remarquer Steinert, la polynévrite coexiste avec des symptômes secondaires nets (cas Fordyce, Spillmann et Étienne, Cestan, Middleton, Plehn, Steinert, etc.). Parfois même il y a eu concordance dans l'apparition des manifestations cutanées et névritiques (Fordyce, Middleton, Trömner), ce qui est bien fait pour prouver la nature réellement syphilitique de ceux-ci.

C'est généralement un accident précoce, ainsi que l'ont déjà dit MM. Fournier, Cestan, Steinert. Et même il apparaît le plus souvent au début de la période secondaire, dans les six premiers mois de la maladie. Il importe de faire ici un rapprochement avec la méningite, que l'un de nous (60) a montré survenir généralement dans le premier semestre de la syphilis. Il est d'ailleurs bien naturel que la syphilis produise la polynévrite, dont on a coutume de trouver la cause dans une maladie infectieuse, à un moment où elle se comporte comme une maladie infectieuse générale.

Rarement elle survient plus tard. Notre cas (1) est, croyons-nous, celui où la syphilis était la plus ancienne : elle remontait à 5 ans. Mais il faut remarquer que la syphilis avait gardé ici une grande virulence, et produisait, en même temps que la polynévrite, une éruption généralisée, ayant tout à fait les caractères d'une éruption secondaire maligne. Le virus avait, pour ainsi dire, la diffusion et la vitalité qu'il a d'ordinaire seulement dans les premiers mois de la syphilis : les conditions de production de la névrite se trouvaient ainsi réalisées.

Pour déterminer la polynévrite, il faut donc une syphilis active, réalisant une infection générale de l'organisme. Comme cela est essentiellement le fait des premiers mois de la maladie, cette période est le moment d'élection de la polynévrite. Mais dans les cas exceptionnels où la syphilis présente, plusieurs années après son début, ces mêmes caractères, celle-ci peut provoquer une polynévrite.

(1) On a cité quelques cas plus anciens, mais qui, pour des raisons diverses, doivent être réservés. La nature syphilitique n'est pas toujours démontrée dans ces cas. En outre, les phénomènes cliniques étaient complexes, différents de ceux que l'on rencontre dans les autres polynévrites infectieuses : or, nous nous occupons ici non de toutes les névrites des syphilitiques, mais seulement du syndrome polynévritique vrai. Ainsi, Laurens cite comme polynévrites tertiaires les cas de Taylor, De Kayser, et Bernheim (2 cas). Or, tout le monde rejette le cas de Taylor ; le malade de Kayser a des troubles complexes (douleurs fulgurantes, crises douloureuses lombaires, Romberg) depuis plusieurs années ; et les deux de Bernheim sont des hystériques.

2° Le *tableau clinique* est celui des polynévrites en général.

Y a-t-il quelques particularités distinguant cette polynévrite des polynévrites d'autres causes ? Il n'y a rien de constant sur ce point. Steinert fait cependant remarquer qu'elle a une forte tendance à frapper les membres supérieurs : ceux-ci sont, dans plusieurs cas, pris les premiers et les plus fortement. Il y aurait aussi une fréquence notable des symptômes pseudo-tabétiques.

Le malade de Wandel mourut par névrite des deux pneumogastriques.

3° On manque de documents pour décrire l'*anatomie pathologique* précise. Nous n'insisterons pas.

Dans le cas récent de Wandel, l'autopsie permit cependant de constater dans les nerfs une forte dégénérescence au Marchi.

Il importe de rappeler ici le cas déjà ancien de Déjerine (50), accompagné d'une description histologique soigneuse. A vrai dire, il fut publié comme exemple d'amyotrophie spinale ; mais Steinert fait observer que les lésions spinales étaient peut-être bien secondaires ; de fait, il y avait des lésions névritiques graves.

4° Il faut faire un *traitement mercuriel énergique et prolongé,* toutes les fois que le diagnostic pathogénique repose sur des bases sérieuses, c'est-à-dire quand il s'agit d'une polynévrite survenant chez un syphilitique récent, surtout si elle est accompagnée d'accidents secondaires.

Dans ces cas, il ne faut pas se lasser trop vite, et croire hâtivement à l'inutilité, ou à la nocivité du traitement. Celui-ci n'agit parfois qu'à la longue ; et, d'autre part, la névrite mercurielle thérapeutique est d'une telle rareté, qu'il n'y a pas lieu de beaucoup s'en préoccuper.

Les cas guéris par le mercure sont, évidemment, ceux qui démontrent de la manière la plus frappante la nature de la polynévrite. Mais nous sommes persuadés que, d'une part, il y a des polynévrites syphilitiques qui guérissent spontanément, sans traitement spécifique ; et que, d'autre part, il en est qui résistent au mercure, administré d'une manière plus ou moins convenable. Aussi cette complication, certainement rare, ne l'est peut-être pas cependant autant qu'il semble.

Conclusions.

La syphilis produit parfois des polynévrites analogues à celles observées dans diverses intoxications et infections. Il en existe un petit nombre d'observations réellement probantes ; nous-mêmes en rapportons une ici.

Cette complication survient le plus souvent dans les premiers mois de la maladie, mais peut aussi n'apparaître que plusieurs années après le chancre. En général, elle concorde avec d'autres manifestations de la syphilis.

L'alcoolisme avait préparé le terrain dans quelques cas ; mais dans plusieurs il n'y avait aucune cause prédisposante connue.

Le mercure a plusieurs fois amené une guérison rapide et complète. Dans d'autres cas, son action a été faible, ou même a paru défavorable, ce qui autorise quelques réserves sur leur interprétation. Nous pensons cependant qu'il ne faut pas trop se hâter d'incriminer le mercure, et que, dans un bon nombre au moins de ces faits, il s'agissait de névrites syphilitiques ou insuffisamment traitées, ou particulièrement rebelles.

En présence d'un malade atteint de polynévrite syphilitique, il importe de faire un traitement énergique. Mais il sera prudent de ne pas trop affirmer qu'il va guérir très vite.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) Strumpell. *Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie*, 16e édition, chez Vogel, à Leipzig, 1907.

(2) Moritz. *Lehrbuch der inneren Medizin*, 6e édition, chez Mering, 1907.

(3) Schultze. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, chez Enke, à Stuttgard, 1898.

(4) Eichhorst. *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten*, 6e édition, à Vienne, 1906, IIIe volume, 1re partie.

(5) Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 5e édition, chez Karger, à Berlin, 1908.

(6) Lamy. In *Traité de médecine*, de MM. Enriquez, Laffitte, Bergé, Lamy, chez Doin, à Paris, 1909, tome IV, p. 619.

(7) Raymond. *Leçon sur les maladies du système nerveux*, 4e série, chez Doin, Paris, 1900, p. 406 et 421.

(8) Babinski. In *Traité de Médecine*, de MM. Bouchard et Brissaud, 2e édition, chez Masson, Paris, 1905, tome X, p. 64.

(9) Kahane. *Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystem*. In Neumann. Syphilis, vol. XXIII de *Specielle Pathologie und Therapie*, de Nothnagel, 2e édition, chez Hölder, à Vienne, 1899, p. 527.

(10) Nonne. *Syphilis und Nervensystem*, 2e édition, chez Karger, à Berlin, 1909.

(11) Bresler. *Erbsyphilis und Nervensystem*, Leipzig, 1904.

(12) Hammond. *Syphilis of the nervous system*, in *Textbook of genito-urinary disease und syphilis*, de Bangs et Hardaway, 1900.

(13) et (14) Onuff. Syphilis of the nervous system. *New-York medical journal*, vol. LXXIII. — Langdon. Syphilis of the nervous system. *Journal of the american medical association*, octobre 1901, cités par Steinert, dans le *Munchner medizinische Wochenschrift*, du 21 septembre 1909, p. 1938.

(15) Gaucher. *La syphilis du système nerveux*, chez Doin, Paris, 1910.

(16) Matzenauer. *Lehrbuch der venerischen Krankheiten*, 1907.

(17) Finger. *La syphilis et les maladies vénériennes*, traduction de MM. Paul Spilmann et Maurice Doyon, 3e édition française d'après la 6e édition allemande, Paris, 1909, p. 189.

(18) Buschke. In *Rieckes Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten*, Iéna, 1909.

(19) Jadassohn. In Ebstein-Schwalbe. *Handbuch der praktische medizin*, III, 1905.

(20) JOSEPH. *Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten*, 1907.

(21) LESSER. *Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten*, 1901.

(22) HYDE et MONTGOMÉRY. *Syphilis and the venereal diseases*, London, 1900.

(23) RAVOGLI. *Syphilis*, New-York, 1907.

(24) KEYES. *Syphilis*, London, 1908.

(25) TAYLOR. *A practic treatise on genito-urinary and venereal diseases*, London, 1905.

(26) FOURNIER. *Traité de la Syphilis*, chez Rueff et Cie, Paris, 1898, vol. 1, p. 662.

(27) BERDAL. *Traité pratique de la Syphilis*, Paris, 1902, p. 320.

(28) CESTAN. La polynévrite syphilitique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. XIII, mars-avril 1900, p. 153.

(29) STEINERT. Ueber polyneuritis syphilitica. *Muenchener medicinische Wochenschrift*, vol. LVI, 21 et 28 septembre 1909, p. 1938 et 2010.

(29 *bis*) LAURENS. Polynévrites des syphilitiques. *Thèse*, Toulouse, 1903.

(30) et (31) KAHLER. Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. *Prager Zeitschrift fur Heilkunde*, vol. VIII, 1886. — TAYLOR. Névrite multiple d'origine syphilique. *New-York medical Journal*, 1890, cités par Cestan. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 153.

(32) SORRENTINO. *La Riforma medica*, 1892, cité et rapporté par Cestan, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 151.

(33) RODET. Hémiplégie atrophique chez un syphilitique. *Gazette médicale de Lyon*, 25 avril 1859.

(34) FORDYCE. Peripheral neuritis of syphilitic origin. *Journal of cutaneous and genito urinary diseases*, 1891, p. 174 et 181.

(35) FRUGONI. De la polynévrite syphilitique primitive dans la période tertiaire. *La Riforma medica*, vol. XXV, n° 1, 4 janvier 1909, p. 6.

(36) FOURNIER. *Traité de la syphilis*, Paris, 1898, vol. I, p. 663.

(37) SPILLMANN et ETIENNE. Polynévrite diffuse dans la période secondaire de la syphilis. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1896, p. 637.

(38) GROSZ. Névrite syphilitique multiple. *Société de Dermatologie de Vienne*, 24 mars 1897, analysé in *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1898, p. 79.

(39) GILLES DE LA TOURETTE. Les myélites syphilitiques. *Collection des actualités médicales*, Paris, 1899.

(40) PLEHN. Présentation d'un malade à la *Société de médecine de Berlin*, séance du 19 juillet 1905. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 7 août 1905, p. 1019.

(41) OPPENHEIM. *Gesellschaft der charitearzte*, 1890, cas IV, cité par Steinert, in *Munchener medicinische Wochenschrift*, 21 septembre 1909, p. 1938.

(42) NONNE. *Syphilis und nervensystem*, 2e édition, chez Karger, à Berlin, 1909, observations 379, 380, 383.

(43) TRÖMNER. Ein Fall von meningomyelitis. *Neurologische Centralblatt*, 1er janvier 1903, p. 484.

(44) BRAUER. Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber Behandelten Syphilitischen. *Neurologische Centralblatt*, 1896, p. 671.

(45) MIDDLETON. A patient almost completely recovered from severe bilateral peripheral neuritis. *Glascow medical Journal*, janvier 1896, n° 1.

(46) RAYMOND. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 4e série, chez Doin, Paris, 1900, p. 406 et 421.

(47) FRENEL. Contribution à l'histoire des névrites des syphilitiques. *Thèse*, Paris, 1901.

(48) STRAUSS. Ein Beitrag zur Frage: Polyneuritis mercurialis oder syphilitica? *Archiv fur Dermatologie und Syphilis*, 1901, tome 57, p. 421.

(48 *bis*) WANDEL. Ueber polyneuritis luctica. *Medicinische Gesellschaft in Kiel*, 17 février 1910, analysé ni *Münchener medicinische Wochenschrift*, 5 avril 1910, p. 767.

(49) Gilles de la Tourette et Hudelo. Deux observations pour servir au diagnostic des paraplégies syphilitiques. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* janvier 1893, p. 1, observation II.

(50) Déjerine. Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de syphilis maligne précoce. *Archives de physiologie,* 1876, p. 430.

(51) Vierordt. Beitrag zur studium der multiplen degenerativen neuritis. *Archiv für Psychiatrie,* 1883, n° XXIX, p. 678.

(52) Leydens. Ueber acute ataxie. *Zeitschrift für Klinische medicin,* 1891, n° 25, p. 576.

(53) Minkowski. *Mitteilungen a. d. medicinische Klinik zu Konisgsberg,* publié par Naunyn, Leipzig, 1888, cas 19.

(54) Petrini. Note sur une observation de polynévrite avec ramollissement du renflement cervico-dorsal de la moelle, d'origine syphilitique et alcoolique. *Archiv fur Dermatologie,* 1894, vol. XXIX, p. 136.

(55) Spillmann et Etienne. Polynévrites dans l'intoxication hydrargyrique aiguë et subaiguë. *Revue de médecine,* décembre 1895, p. 1009.

(56) Gilbert. Pseudo-tabes mercurialis. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* novembre 1893, p. 842.

(57) Nolda. Neurotabes alcoolique, ou syphilitique ou mercuriel? *Neurologische Centralblatt,* 1895, n° 5, p. 200.

(58) Leyden. Polyneuritis mercurialis. *Société de médecine interne de Berlin,* séance du 18 juin 1883, analysé in *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 1893, n° 31, p. 233.

(59) Forestier. Polynévrite motrice des membres d'origine mercurielle. *Médecine moderne,* 1890, 21 mai, p. 425.

(60) L.-M. Bonnet et Goujat. La méningite syphilitique aiguë. *Lyon médical,* 13 mars 1910, p. 549.

(61) L.-M. Bonnet. Artérites syphilitiques précoces, peu d'efficacité du traitement. *Lyon médical,* 19 décembre 1909, p. 1095.

ÉTUDE D'UN CAS DE TRICHOSPORIE

par le Dr **Ch. Du Bois**, Chef de Clinique. Privat-Docent.
(Clinique dermatologique de Genève, Directeur Pr Oltramare).

(Planches I a III.)

Les affections pilaires auxquelles on a donné le nom de trichospories sont rares en Europe, elles sont plus fréquentes en Amérique où elles portent le nom de Piedra.

Les agents cryptogamiques qui les produisent appartiennent au genre « Trichosporon » créé par Behrend, ils vivent en parasites sur la partie libre des poils, formant des enduits plus ou moins étendus qui modifient l'aspect extérieur du poil sans provoquer sa chute. A l'inverse des parasites des teignes, les trichosporons n'attaquent jamais la région folliculaire et ne végètent pas sur la peau glabre.

Le genre trichosporon ne contient encore actuellement que quatre espèces connues. Le *Tr. giganteum* le plus anciennement décrit se rencontre surtout dans les cheveux et produit la Piedra de Colombie. Le *Tr. ovoïdes* trouvé en 1890 par Behrend dans la barbe et la moustache. Le *Tr. ovale* découvert aussi dans la barbe et la moustache par Unna en 1896. Enfin le *Tr. Beigeli* décrit pour la première fois vers 1867 par Beigel comme étant le champignon des chignons et retrouvé ec 1901 par Vuillemin de Nancy dans la moustache d'un adulte. Vuillemin publie à ce propos un très important mémoire (1), avec une mise au point complète de la question des trichospories et une bibliographie non moins complète. N'ayant rien à y ajouter, nous renvoyons à ce mémoire pour tout ce qui concerne l'étude générale des trichospories.

Le cas que nous avons rencontré paraît différer de ceux précédemment décrits, d'abord par certains caractères cliniques ou objectifs, puis surtout par les caractères morphologiques et biologiques du parasite qui l'a produit.

Observation. — Une femme se présente à la clinique dermatologique pour une légère irritation des organes génitaux ayant tous les caractères d'un intertrigo simple. La rougeur a débuté au moment des règles, elle est restée localisée à la vulve et aux plis inguinaux sans atteindre la peau de la cuisse. Il n'y a ni vaginite, ni urétrite et quelques lavages à l'eau amidonnée suffisent pour calmer cette légère inflammation. Les poils de la région attirent notre attention par les nodosités et la terminaison en pinceau de

(1) P. Vuillemin, Trichosporum et Trichospories. *Archives de Parasitologie,* tome V, 1902.

fibrilles que certains d'entre eux présentent. Pensant à la trichorrexie noueuse si fréquente chez les femmes qui abusent du savon et sans faire d'examen microscopique nous conseillons à la malade de ne plus employer de savon pour sa toilette. Six mois plus tard la malade consulte à nouveau pour une rechute de son intertrigo qui a pris cette fois les caractères d'une inflammation plus aiguë. Toute la région est fortement érythémateuse, la surface cutanée est suintante, fissurée par places. Les poils altérés sont beaucoup plus nombreux qu'au premier examen bien que la malade prétende avoir complètement laissé l'usage du savon.

Plusieurs de ces poils sont cassés à quelques millimètres de la peau, d'autres sont entourés d'un enduit noirâtre et leur teinte foncée tranche fortement sur le blond des poils sains. Certains portent des nodosités plus ou moins nombreuses, irrégulièrement disposées tout le long de la partie libre. Si l'affection pilaire s'est nettement augmentée depuis six mois, elle est néanmoins restée cantonnée aux seuls poils baignés par l'urine, tous ceux du pubis sont indemnes. Cette particularité nous frappe et bien que croyant toujours avoir affaire à une trichorrexie, tant les nodosités en paraissent caractéristiques nous examinons ces poils au microscope. Ils se montrent farcis de spores au niveau des nodosités ou des épaississements. Une série de tubes, contenant les milieux variés employés pour la culture des teignes, est ensemencée, après 48 heures d'étuve à 37° apparaissent déjà des houppes mycéliennes dans la profondeur de certains milieux tandis qu'à la surface des autres s'étalent des colonies jaunâtres et humides.

Les jours suivants nous remarquons que ces houppes mycéliennes ne se développent que dans les milieux contenant des sucres tandis que dans les milieux azotés seules les colonies en surface continuent à prospérer. Alors seulement nous vient l'idée d'examiner l'urine de la malade, qui se trouve contenir une forte proportion de sucre. Ce diabète fut diagnostiqué par l'affinité des parasites cryptogamiques pour les sucres et cette affinité nous explique encore la localisation constante de l'infection aux seuls poils baignés par l'urine. L'ample récolte du matériel pour l'étude de ce champignon a guéri la malade de son affection pilaire et la diabétide légère qui n'avait du reste jamais occasionné le moindre prurit disparaît en quelques jours avec un régime approprié. Nous n'avons plus jamais revu la malade.

I

Caractères des poils malades.

Les poils infectés présentent des modifications de forme et de couleur qui les font reconnaître à l'œil. Nous avons dit qu'ils ressemblaient à s'y méprendre aux poils de la trichorrexie, mais le changement dans la forme correspond à deux types de modifications assez constants. Les uns sont épaissis par un enduit plus ou moins régulièrement réparti sous forme de gaîne dont la longueur varie et dont la situation est ou médiane ou terminale, dans ce dernier cas l'extrémité

est alors souvent bifurquée ou terminée en large pinceau. D'autres poils présentent le second type de modifications sous forme de nodosités distinctes s'échelonnant le long de la partie libre, en nombre variable. Les plus petites étant toujours les plus rapprochées de la peau correspondent à un simple épaississement annulaire d'un peu d'enduit parasitaire. Au niveau des plus grosses le poil est fendillé, ajouré, donnant à la nodosité l'aspect de celle de la trichorrexie d'autant plus que le moindre choc produit en cet endroit une brisure du poil qui se termine alors par un pinceau de fibrilles. Si le poil est soutenu sur un long parcours par la gangue qui l'entoure, il ne se casse pas et son aspect rappelle celui des poils décrits dans les observations de Unna et Vuillemin (Planche I, fig. 1 à 8).

La coloration de l'enduit est brun-verdâtre, noir par place et correspond uniquement à la partie modifiée, la racine et la base du poil conservent toujours leur teinte normale puisqu'elles ne sont jamais atteintes par l'infection.

L'enduit est dur, sec et rugueux, ne se détachant pas sans entraîner de nombreuses fibrilles, il n'entrave pas la vitalité des poils qui continuent à pousser et ne s'arrachent pas plus facilement que les poils sains.

Examinée à un faible grossissement cette gangue parasitaire apparaît comme une masse irrégulière, bosselée. Elle est mal délimitée au niveau des nodosités et du bout des gaines où elle se confond avec l'épidermicule du poil craquelé transversalement et soulevé par écailles sous lesquelles apparaît déjà un peu de substance amorphe. Au début de l'infection le poil conserve sa forme entouré par un anneau plus ou moins large qui reste superficiel, mais dans les parties plus atteintes, les fibrilles dissociées semblent éclater sous la pression d'un magma qui les pénètre tout en les entourant. La rupture des poils parasités, exceptionnelle dans les observations d'Unna et de Vuillemin est très fréquente ici, le frottement auquel ils sont soumis vu la région, en est peut être la cause.

C'est dans cette gangue et sous les écailles de l'épidermicule qui restent adhérentes quoique éloignées les unes des autres qu'il faut chercher le parasite parfois difficile à mettre en évidence.

II

Caractères du parasite dans les poils.

En examinant les poils malades dans la potasse à froid d'abord, puis à chaud en les dissolvant plus ou moins, on distingue les organes d'un agent cryptogamique dont la disposition et l'aspect varient suivant les régions où il se trouve.

Au niveau des grosses nodosités et des gaines épaisses correspondant aux endroits les plus anciennement infectés, c'est-à-dire à ceux dans lesquels le parasite est le plus abondant, il y forme des plaques d'éléments cellulaires, ronds ou ovales, sporiformes, de 3 à 4 μ à peu près, qui peuvent devenir polyédriques par pression réciproque. L'aspect général de la plaque est celui d'une mosaïque apparaissant nettement par places entre les écailles de l'épidermicule et au milieu d'une hyaline granuleuse (Pl. I, fig. 9). Le jeu de la vis micrométrique montre que ces éléments sont disposés en une couche superficielle peu épaisse, interrompue par des fragments d'épidermicule recouvrant plus ou moins d'autres couches semblables. Dans ces régions, il est impossible dans une dissolution complète du poil de mettre en évidence le moindre filament mycélien, cet aspect uniquement sporiforme est celui décrit par les auteurs qui ont étudié d'autres trichospories. S'il paraît le plus typique, parce que le plus répandu, il n'est pas unique, du moins dans le cas que nous étudions. En effet, au niveau des anneaux d'envahissement, c'est-à-dire au bord des nodosités et des gaines on ne retrouve plus sous l'épidermicule soulevé, ces plaques d'éléments sporiformes réguliers, mais bien des amas de filaments mycéliens, courts, tortueux, entourant le poil sans le pénétrer et n'ayant aucune tendance à suivre son grand axe. Ces amas paraissent indépendants les uns des autres, mais peuvent former un véritable collier sous l'épidermicule soulevé transversalement (Pl. I, fig. 10). En certains points ces écailles forment de véritables poches, semblables à des nids d'hirondelles, accolées contre le poil et garnies par le parasite (Pl. I, fig. 11). Les articles de ce mycélium sont irréguliers, de grosseur variable enchevêtrés dans tous les sens et semblent partir toujours d'un groupe d'éléments cellulaires sporiformes, disposition qui rappelle un peu celle du microsporon furfur dans les squames (Pl. III, fig. 12). En dissolvant complètement le poil par un chauffage prolongé on peut se rendre compte que la forme mycélienne existe non seulement au niveau des régions d'envahissement mais aussi sous les plaques qui paraissent composées seulement d'éléments cellulaires dans les régions les plus modifiées et les plus atteintes du poil.

Là, c'est un feutrage inextricable de filaments minces plus rectilignes, au milieu desquels les éléments cellulaires sont rares, sans groupement (Pl. II, fig. 3). Le mycélium prolifère entre les fibrilles du poil et des filaments se terminent à la surface sous la couche des éléments sporiformes.

Les coupes font encore mieux voir la localisation externe du parasite au début de l'infection, puis son infiltration sous les couches superficielles de la cuticule qui éclate transversalement et enfin sans pénétration dans le corps du poils, avec dislocation des fibrilles au niveau des nodosités (Pl. II, fig. 4 et 5).

Dans toutes ces préparations, on voit les éléments trichosporiques constamment, mélangés, entourés, baignés dans une masse granuleuse très adhérente. Ces granulations sont des cocci plus petits que les staphylocoques ordinaires et qui peuvent remplir à eux seuls les loges cuticulaires, sans qu'il soit possible d'établir, si leur prolifération précède ou suit celle du cryptogame. Ils doivent correspondre aux ponctuations de Juhel-Renoy qui « existent conjointement dans toutes les préparations » et peut-être même aux bâtonnets de Desenne, car nous les avons vu souvent s'aligner en séries rectilignes.

III

Caractères du parasite dans ses cultures.

La culture de notre trichosporon, qui au premier abord paraissait devoir être simple et facile, a présenté des difficultés qui l'ont au contraire rendue complexe et délicate.

Les premiers ensemencements faits d'emblée avec des fragments de poils suivant la technique habituelle de Sabouraud pour les teignes, nous ont donné deux types de cultures assez différents. Celui des cultures faites sur les milieux solides exclusivement sucrés, caractérisé par la production abondante de filaments mycéliens dans la profondeur du milieu. Tandis qu'à la surface ne pousse qu'une petite colonie grise, lisse et unie recouvrant le fragment de poil ensemencé sans beaucoup la dépasser. L'autre type correspond aux cultures faites sur des milieux contenant des albumines et donnant des colonies jaunâtres, glabres et humides, proliférant à la surface du milieu avec une élevure centrale et parfois des bosselures, elles s'étendent à la périphérie par un petit bourrelet circulaire réuni au centre par des sillons, plus ou moins profonds.

Nous n'avions envisagé au début que les cultures à mycélium, croyant être en présence d'un agent vivant exclusivement dans des terrains à hydrate de carbone ; sa rencontre dans les poils d'une femme diabétique semblait confirmer cette hypothèse. Mais en vieillissant, les cultures en surface du 2e type présentèrent à leur tour des expansions mycéliennes formant une auréole filamenteuse au bourrelet d'envahissement à mesure que sous la culture se développaient d'autres filaments mycéliens épais et courts différents de ceux de la surface. Ces deux types culturaux étaient si dissemblables que nous avions peine à les croire produits par la même espèce cryptogamique.

De très nombreuses cultures à partir des poils eux-mêmes et des repiquages incessants pendant plusieurs mois nous ont permis d'établir

qne ce trichosporon végète dans les milieux artificiels sous deux formes différentes. Celle des cultures en surface composée pendant les premières semaines presque exclusivement par des éléments sporiformes, ovoïdes se reproduisant par bourgeonnement et que nous appellerons la forme levure pour la distinguer de l'autre, la forme mycélienne, spéciale aux milieux sucrés. Les requipages croisés de la forme levure sur milieu sucré donnent la forme mycélienne et réciproquement la forme mycélienne transportée sur milieux azotés prend toujours la forme levure.

Ce changement de forme existe pour l'Endocomyces albicans par exemple, les milieux solides en déterminent la forme levure tandis que les liquides au contraire provoquent la forme mycélienne.

Les deux formes végétatives établies, nous pensions pouvoir fixer les caractères définitifs des cultures sur tous les milieux. Mais en examinant microscopiquement la forme levure, dans les colonies en croûtes jaunâtres superficielles qui sur bouillon gelosé et pomme de terre avaient tous les caractères macroscopiques des cultures décrites par Unna et Vuillemin pour d'autres trichosporons (Pl. III, fig. 1), nous nous sommes aperçu que nos cultures n'étaient pas pures. Au milieu des éléments sporiformes et des filaments mycéliens des cultures âgées, le petit coccus déjà signalé dans le poil proliférait abondamment. Il ne pousse pas dans les milieux sucrés où il est transporté avec le poil, on l'y retrouve dans la culture, au milieux des filaments mycéliens sous forme d'amas n'ayant aucune tendance a la prolifération. Mais dès qu'il est remis sur des milieux peptonés et en particulier sur le bouillon de viande, il pousse abondamment modifiant l'aspect de la culture trichosporique.

Ce n'est qu'après de très laborieux triages sur boîtes de Petri avec des dilutions dans de grandes quantités de liquides sucrés qu'il fut possible de séparer les deux parasites. Difficultés déjà signalées par d'autres auteurs. Le trichosporon définitivement isolé fournit des cultures n'ayant plus tout à fait le même aspect que les cultures mixtes primitives.

C'est un champignon qui pousse bien à la température du laboratoire, mais dont le développement maximum se fait entre 32° et 35°. Sur les milieux solides ne contenant que des sucres : saccharose, lactose, levulose, glycose, maltose, mannite à 5 pour 100, il conserve toujours ses caractères de forme mycélienne avec quelques variations dans la richesse de prolifération qui atteint son maximum dans la glycose et la maltose.

Sur bouillon gélosé ordinaire et sur gélose peptonée à 5 pour 100 la forme levure se développe en surface, lentement : culture grise, unie, lisse avec un petit bouton central, sans bosselure ni sillon; après trois semaines apparaissent les filaments mycéliens fins et serrés qui bordent la colonie surperficielle : puis quelques filaments gros dans la profondeur du milieu sous la colonie sporulée.

Sur les milieux mixtes contenant de la peptone et de la glycose à 5 pour 100 ou sur l'ancien milieu d'épreuve de Sabouraud (peptone 1 pour 100, maltose 4 pour 100) les cultures restent uniquement sporulées, lisses, unies, gris-jaunâtre et d'une très grande richesse, couvrant rapidement la surface du milieu dans les flacons d'Erlenmeyer.

Les milieux liquides ne différencient pas les deux formes, il se fait à la surface un voile blanc grisâtre, sec sans être ni duveteux, ni poussiéreux qui tombe au fond du liquide après 10 à 12 jours pour être remplacé par un nouveau voile moins riche que le premier. La culture est formée de longs filaments mycéliens, septés à de grands intervalles et ramifiés, le long des filaments apparaissent des élément cellulaires ronds et rares. En vieillissant les mycéliums s'élargissent et contiennent de nombreuses endoconidies. Le milieu de Raulin est très peu propice au développement tandis que les solutions sucrées pures et le moût de bière donnent les voiles les plus épais.

Sur pomme de terre, c'est une couche gris-jaunâtre, humide, à surface rugueuse peu accidentée, ne rappelant en rien l'aspect cérébriforme des trichospories américaines. Elle est composée d'éléments sporiformes seuls (Pl. III, fig. 6) avec les mêmes caractères sur carottes et betteraves.

La gélatine ordinaire ou maltosée n'est pas liquéfiée, la culture se fait tout le long de la piqûre jusqu'au fond du tube par des filaments mycéliens très fins et déliés qui poussent perpendiculairement à la traînée d'inoculation.

Au point d'entrée se développe une petite colonie grise, humide d'éléments sporiformes, à l'autre extrémité le mycélium forme une touffe épaisse qui végète fort bien malgré son éloignement de l'oxygène.

Avec un parasite dont les éléments varient aussi facilement, il faut employer des milieux à composition absolument fixe pour pouvoir en établir les caractères botaniques. Aussi avons-nous abandonné tous les milieux contenant des bouillons de viande dont la composition varie à chaque nouvelle préparation pour n'employer que trois milieux solides variés pouvant toujours être reproduits dans les mêmes conditions. L'un composé uniquement de maltose à 5 pour 100, l'autre de peptone à 5 pour 100, le troisième d'un mélange de peptone et de maltose à 2,5 pour 100 de chaque. Sur ces trois milieux, après trois semaines à la température du laboratoire, les cultures ont acquis leur plein développement avec les aspects différents dus à la composition chimique variée des milieux (Pl. III, fig. 2, 3, 4).

L'examen microscopique de la forme levure ne montre rien de particulier, les éléments cellulaires sont ronds ou ovales de 5 à 6 μ avec tous les caractères des cellules de levures, les unes en voie de bourgeonnement sont encore accolées à la cellule fille, les autres sont

libres sans aucune attache, quelques-unes s'allongent en petit bâton sous formes d'articles mycéliens vrais.

L'examen de la forme mycélienne est plus intéressant, les filaments varient de forme et d'aspect suivant l'âge de la culture et la quantité de milieu nutritif qui se trouve à sa disposition. Au début et plus tard à la périphérie des cultures, ils sont fins septés à de longs intervalles, uniformes du moins dans la partie terminale. Rapidement ils se couvrent de petits grains et prennent leur aspect spécifique en chapelet (Pl. III, fig. 9). A mesure que la culture vieillit les filaments deviennent plus épais, plus tortueux et se terminent par un renflement en massue déjà visible à l'œil au centre des cultures âgées ou dans celles qui se développent dans des couches trop minces de milieu nutritif (Pl. III, fig. 7 et 8).

Sur les coupes des milieux solides congelés on peut suivre facilement la formation des grains du chapelet caractéristique. Ce sont de petits bouquets régulièrement arrondis, formant anneau autour du mycélium, régulièrement espacés et composés d'une quantité de petites spores (Pl. III, fig. 10 et 11). La confluence de ces amas forme les renflements en massue terminaux dans les cultures vieilles. Leur formation est facile à suivre, ils naissent d'un premier élément cellulaire légèrement ovale, qui se développe le long du filament mycélien au niveau d'un septum. Il s'allonge, s'épaissit un peu à mesure que son protoplasma devient plus granuleux et sa partie terminale se sépare pour devenir une cellule libre qui reste en place ; d'autres cellules se forment rapidement à côté de la première et la petite boule caractéristique fait bientôt le tour du filament. Ces spores rondes ou légèrement ovales sont beaucoup plus petites que les éléments sporiformes de la forme levure, elles sont sans attaches avec le filament mycélien autour duquel elles se dispersent à la moindre pression.

L'examen microscopique de la culture sur peptone montre un mélange des gros éléments sporiformes et des filaments mycéliens rappelant les mycéliums des milieux liquides. Leur partie terminale se couvre aussi de petites spores rondes dont la confluence marque la formation en grains de chapelet (Pl. III, fig. 12 et 13).

Dans les cultures très âgées, nous avons trouvé de gros éléments cellulaires à membrane résistante, libres dans les cultures superficielles, attenantes à des fragments de mycéliums dans les autres, et qui doivent être des chlamydospores. A part cela aucun autre organe de reproduction.

IV

Inoculation des cultures à l'animal.

De nombreux essais tentés sur le cobaye, le lapin et le rat, restèrent

toujours infructueux malgré la précaution prise d'imprégner les poils de l'animal avec un sirop de sucre ou de l'urine diabétique.

Des cheveux coupés mis en tube avec une solution de maltose se sont couverts d'un enduit grisâtre formé par le mycélium du parasite. Mais cet enduit ne ressemblait en rien à celui des poils spontanément parasités, c'était un voile myélien comme celui qui s'étend parfois sur les parois du verre contenant les milieux liquides, et qui ne s'est jamais fixé sous la cuticule des poils.

L'inoculation à l'animal a donc été négative et reste encore à faire.

V

Conclusions.

L'affection que nous venons de décrire nous paraît devoir rentrer sans contestation dans le groupe des trichospories si bien établi par Vuillemin, bien qu'elle diffère sur plusieurs points des observations peu nombreuses, c'est vrai, déjà publiées. La localisation de l'affection aux organes génitaux n'a jamais été signalée, la fréquence des nodosités donnant l'aspect clinique de la trichorrexie est rare. Seul le cas de Cheadler et Malcolm Morris paraît en avoir présenté, puisqu'ils ont proposé le nom de Tinea Nodosa, les autres auteurs parlant de gaines rappelant celles de la Piedra de Colombie d'où le nom proposé par Unna de Piedra Nostras.

Les trichosporons décrits se sont tous présentés, avec des variations de forme et de volume, sous l'aspect d'éléments sporiformes du type levure entourant le poil sans le pénétrer. Vuillemin seul a indiqué l'altération de l'épidermicule en prévoyant que l'on retrouverait des phénomènes analogues dans d'autres trichospories.

Le craquelure transversale de la cuticule et son soulèvement nous semble caractéristique, même si l'on ne trouve pas d'éléments du parasite en cet endroit.

Les caractères culturaux différencient encore davantage notre trichosporon. Nous n'avons retrouvé d'analogie avec les cultures décrites que dans nos cultures contenant encore le petit coccus satellite. Ce micrococcus doit jouer un rôle important dans cette affection, rôle difficile à établir tant que de nouvelles observations ne viendront pas compléter les données acquises. Les contradictions que l'on trouve chez ceux qui se sont occupés de cette question prouve la confusion qui existe encore. Nous croyons que la symbiose du coccus et du trichosporon est nécessaire pour produire la gangue des gaines et que le coccus est l'agent principal de coloration de ces gaines.

L'emploi de milieux uniquement sucrés sépare complètement les deux organismes, mais non sans quelque peine. Le trichosporon une fois pur, végète sous la forme mycélienne ou sous la forme sporulée suivant les milieux employés, les deux formes peuvent se rencontrer sur le même milieu, la composition chimique du milieu favorise le développement de l'une des formes aux dépens de l'autre.

Toutes ces particularités autorisent à envisager ce trichosporon comme appartenant à une espèce nouvelle, bien différente de celles déjà décrites et ne pouvant s'homologuer à aucune d'elles. Nous proposons pour le différencier le nom de « Trichosporon glycophile », ce qui porte à cinq le nombre des espèces connues, en rappelant les mots de Vuillemin, « l'unité générique des trichosporons, autant que la multiplicité des espèces, n'est que l'expression brute d'une donnée empirique ».

EXPLICATION DES PLANCHES

Planche I.

Fig. 1 à 8. — Poils trichosporiques avec nodosités et gaines (microphotographies, obj. 3 et 5).

Fig. 9. — Plaque d'éléments sporiformes à la surface des gaines.

Fig. 10. — Amas mycéliens au bord d'envahissement de la gaine.

Fig. 11. — Cuticule du poil soulevée en nid d'hirondelle contenant le parasite (microphotographies, obj. 6, ocul. 4).

Planche II.

Fig. 1, 2, 3. — Poils trichosporiques dissous dans la potasse plus ou moins complètement (microphotographie, obj. 6, ocul. 4).

Fig. 4, 5. — Coupes de poils trichosporiques montrant la gaine parasitaire et la pénétration du mycélium dans le corps du poil (microphotographie, obj 6, ocul. 2).

Planche III.

Fig. 1. — Culture de 3 semaines sur bouillon gelosé avant la séparation du coccus satellite.

Fig. 2. — Culture pure de 3 semaines sur maltose gelosée à 5 pour 100 (microphotographie par transparence. Microsummas Leitz, 80 centimètres).

Fig. 3. — Même culture, même milieu, après 5 semaines les filaments se renflent en massue.

Fig. 4. — Culture de 3 semaines sur glycose gelosée à 5 pour 100.

Fig. 5. — Détail du mycélium sur maltose à 5 pour 100, filaments en chapelets.

Fig. 6. — Culture de 3 semaines sur pomme de terre.

Fig, 7. — Détail du mycélium des cultures vieilles sur maltose à 5 pour 100.

Fig. 8. — Même culture sur gélatine maltosée 5 pour 100.

Fig. 9. — Arborisation typique du mycélium dans la profondeur des milieux sucrés.

Fig, 10, 11. — Détail de la formation des bouquets de spores (Microphotographie immersion 1 1/2, ocul. 4 et 2).

Fig. 12 et 13. — Éléments sporiformes de surface avec mycélium, dans une culture de 5 semaines sur peptone gelosée 5 pour 100 (microphotographie, immersion 1 1/2, ocul. 4).

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Bactériologie des urétrites.

Sur l'étiologie de l'urétrite sans gonocoques (Zur Aetiologie der gonokokkenfreien Urethritis), par K. Lindner. *Wiener klinische Wochenschrift,* 24 février 1910, nº 8, p. 283.

Dans les cas récents d'urétrite non gonococcique on rencontre des inclusions cellulaires du type que Prowazek a décrit dans le trachome, des formes initiales décrites par L. très reconnaissables dans leur forme elliptique et des granulations bien délimitées, de grosseurs différentes comme on en voit dans l'épithélium du pannus récent. Les figures disparaissent assez rapidement car on ne les retrouve point dans les cas chroniques. Dans un cas L. a trouvé sur le même sujet un trachome et une urétrite. Pellier.

Kératodermie blennorrhagique.

Kératodermie blennorrhagique, par J.-H. Sequeira. *British Journal of Dermatology,* avril 1910, p. 139.

Le malade présenté par S. à la section dermatologique de la Société Royale de médecine est un homme de 31 ans qui a eu autrefois quelques phénomènes d'acroasphyxie. Une première blennorrhagie il y a 6 ans sans complication. Deuxième blennorrhagie en décembre 1909 ; l'écoulement cesse complètement au bout de deux semaines et à ce moment apparaît une arthrite du genou gauche. En février surviennent des arthrites des 2 tibio-tarsiennes, du coude, de l'épaule et de la sterno-claviculaire droits et du genou gauche. A la même époque il remarque des nodules saillants à la plante des 2 pieds.

Le malade très anémié et affaibli présente encore des arthrites multiples. Les 2 pieds sont atteints de la même façon. Tout le long du bord interne du pied est une masse cornée irrégulièrement bosselée ressemblant à une chaîne de montagnes sur une carte en relief. Une traînée analogue suit le bord externe. Les masses cornées s'étendent sur la plante et un peu aussi sur la face dorsale.

L'examen microscopique d'un nodule récent excisé montre une couche cornée épaisse et dure avec un certain nombre de noyaux colorables. La couche granuleuse manque. La couche muqueuse est formée de grosses cellules, avec filaments d'union très apparents. Les papilles dermiques sont très longues et œdématiées.

Le derme est à peu près normal sauf une légère infiltration de polynucléaires et de cellules plasmatiques autour des capillaires de la couche papillaire.

S. fait remarquer l'analogie de ces lésions avec les végétations génitales de la blennorrhagie et propose comme traitement les rayons X.

Depuis la présentation une partie des masses cornées se sont détachées laissant une surface un peu érythémateuse. W. D.

Métrite blennorrhagique.

Blennorrhagie du col de l'utérus, par Lud v. Nielsen. *Société scandinave de Dermatologie,* mai 1910.

N. a vu dans de nombreux cas de blennorrhagie du col de l'utérus des érosions bien connues revêtir une forme spéciale. Il donne à cette forme le nom : *erosio punctata postvesiculosa colli uteri.* Sur une surface normale du col on trouve de petites vésicules, mais ordinairement on ne voit que de nombreuses petites érosions punctiformes. N. croit à une relation entre ces érosions et la blennorrhagie du col, mais ses recherches ne suffisent pas encore pour prouver cette théorie. Bang.

Sur le traitement de la métrite cervicale par l'aspiration (Zur-Saugbehandlung der Cervixgonorrhee), par J. Leyberg. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 96, p. 37.

L. conclut que présentement le traitement par aspiration de la cervicite gonococcique est insuffisant. L'hyperémie veineuse ainsi déterminée et l'hypersécrétion de substances bactéricides ne suffit pas à détruire le gonocoque. Mais si on l'associe aux autres traitements anti-blennorrhagiques, il donne d'excellents résultats. Il paraît particulièrement recommandable, en cas d'abortion d'infections très récentes. L. n'a jamais vu en pareil cas de propagation profonde de l'infection.

Enfin, bien appliquées, l'instrumentation et la méthode ne sont nullement douloureuses. Ch. Audry.

Œdème blennorrhagique.

Sur l'œdème blennorrhagique du scrotum (Über gonorrhoisches Skrotalödem), par A. Buschke. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 100, p. 177.

Au cours de la blennorrhagie, il peut se produire un œdème du scrotum qui a probablement la même origine que l'œdème préputial (lymphangite gonococcique). Il ne faut pas le confondre avec l'œdème scrotal collatéral qui accompagne l'épididymite blennorrhagique. Ch. Audry.

Pénis (Induration du).

Induration du pénis et rétraction de l'aponévrose palmaire (Induratio Penis plastica und Dupuytrensche Kontraktur), par R. Stein. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1909, n° 52, p. 1821.

Un homme de 44 ans, colporteur, dyspeptique, buveur, présente simultanément de la rétraction des deux aponévroses palmaire, une transformation nodulaire fibreuse de l'aponévrose plantaire gauche, de l'induration des corps caverneux. On doit manifestement rapporter ces lésions multiples et variées à une cause unique, indéterminée. et qui, ici. n'est pas la goutte. Ch. Audry.

Stérilité chez l'homme.

Recherches sur la stérilité chez l'homme (Beiträge zur Lehre von der Sterilität des Mannes), par W. Scholtz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 101, p. 119.

Conclusions : Parmi les Israélites russes des Provinces Baltiques, on rencontre à peu près un quart d'azoospermiques ; cette azoospermie ne peut qu'exceptionnellement être rapportée à des blennorrhagies ou à une syphilis antérieures.

Quelquefois, cette azoospermie s'explique par un état pathologique des testicules (cryptorchidie, etc.).

Le plus souvent, on ne trouve aucune cause nette (tabac ?) ; cependant, il semble que la masturbation joue un certain rôle étiologique.

Si l'on veut être fixé sur l'existence réelle de l'azoospermie, il faut examiner le sperme éjaculé, et non le sperme exprimé. Ch. Audry.

Thérapeutique de la blennorrhagie.

Traitement spécifique des complications blennorrhagiques (Ueber spezifische Behandlung gonorrhoïsche Progreze), par Bruck. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 18 mars 1909, p. 470.

L'immunisation passive par un sérum antigonococcique reste sans influence sur l'évolution de la blennorrhagie. En revanche l'immunisation de l'individu à l'aide d'un vaccin antigonococcique donne des résultats satisfaisants au cours des complications locales ou générales de la blennorrhagie, résultats qui donnent de fermes espoirs de succès plus complets. Chez les blennhorrhagiens existe une hypersensibilité de la peau qui se manifeste par une sorte de cutiréaction à l'endroit précis de l'inoculation vaccinale. A. Jambon.

Vulvo-vaginite des enfants.

Vulvo-vaginite gonococcique chez des enfants (Gonococcus vulvovaginitis in Children), par W. Hamilton. *Journal of the American medical Association,* 9 avril 1910, p. 1196.

Après de nombreuses expériences sur le traitement de la vulvo-vaginite blennorrhagique des petites filles par les lavages, les injections et les instillations les plus divers, H. a assayé avec succès le traitement par la méthode de Wright. Il injecte dans la fesse une émulsion de gonocoques morts contenant 100 000 000 de diplocoques morts par centimètre cube. On injecte le 1er jour 50 000 000 de diplocoques et on continue à doses croissantes tous les 5 jours.

L'injection n'est pas douloureuse. Il n'y a jamais eu de réaction et la guérison a été obtenue dans 9 cas sur 10, après un temps qui en moyenne est d'environ 7 semaines.

Ce traitement est bien plus simple que celui qui consiste en lavages et injections et la guérison est beaucoup plus vite obtenue. W. D.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Contamination de la syphilis.

Contamination syphilitique de l'enfant au moment de l'accouchement, par P. Haslund. *Société scandinave de Dermatologie,* mai 1910.

H. communique un cas de syphilis acquise au moment de l'accouchement. 5 semaines après la naissance l'enfant présenta, 7 chancres indurés sur la joue droite, sans doute développés au niveau des excoriations causées par une branche du forceps.

La mère avait contracté sa vérole dans le sixième mois de la grossesse et elle présenta au moment de l'accouchement des plaques hypertrophiques sur les grandes lèvres. Ce cas montre la non-valeur de la loi de Profeta.

Bang.

Expérimentation dans la syphilis.

Essai d'inoculation de la syphilis au lapin, par R. Horand. *Société nationale de médecine de Lyon,* 4 avril 1910. *Lyon médical,* 1910, p. 1041.

L'auteur a inoculé sur la cornée d'un lapin le virus provenant d'une plaque ulcéreuse de l'amygdale. Dix jours après survint une ulcération en coup d'ongle entourée d'une zone opaque de la grosseur d'une tête d'épingle. Cette ulcération prend les caractères de la kératite ulcéreuse, abcès sans réaction et sans photophobie. Un peu d'iritis : une traînée lymphangitique part de la lésion et aboutit à une réaction ganglionnaire des régions parotidiennes et sous maxillaires du même côté. La lésion diminue après 16 jours d'évolution. Des inoculations témoins faites avec des virus non spécifiques ont produit des ulcérations dès le lendemain et celles-ci se sont cicatrisées en 4 ou 5 jours.

M. Carle.

Sur la syphilis expérimentale du lapin et du singe (Zur experimentallen Kaninchen und Affensyphilis), par Uhlenhult et Mulzar. *Berliner klinische Wochenschrift,* 20 juin 1910, n° 25, p. 1169.

U. et M. admettent que le lapin est le meilleur réactif expérimental de la syphilis, meilleur que les petits singes.

Ils introduisent directement dans la substance testiculaire ou sous la peau du scrotum les produits virulents (sérum humain chargé de spirochète, fragments de chancres non traités, produits virulents d'origine animale, etc.). Ils ont pu observer un virus après 7 passages successifs, et il leur a paru que sa virulence allait en s'exaltant.

L'inoculation détermine tantôt une ulcération du scrotum (pas toujours au point d'inoculation), une orchite chronique dans un scrotum intact, une tuméfaction dure de l'albuginée.

Dans les ganglions lymphatiques frappés secondairement, les auteurs ont vu des spirochètes vivants.

On peut obtenir une infection généralisée par injection intra-veineuse. Enfin ils ont pu réaliser des tumeurs gommeuses.

Chez un cercopithèque, ils ont aussi réussi à provoquer une infection généralisée par inoculation intra-veineuse en partant du testicule du lapin. Ces orchites aussi bien que la kératite d'inoculation confèrent l'immunité aux lapins pour les inoculations ultérieures.

Le sérum de ces lapins contient des « Immunkörper », car il agglutine les spirochètes dans des produits frais (ce que les auteurs n'ont pas pu observer avec le sérum humain).

Les auteurs n'ont pas pu réussir à cultiver les spirochètes, et ne croient pas devoir confirmer les résultats annoncés par Schereschewslhz.

Ch. Audry.

Fièvre syphilitique.

Fièvre syphilitique, par Gron. *Société scandinave de Dermatologie,* mai 1910.

G. rapporte un cas de syphilis accompagnée de fièvre très prolongée. Le malade présentait des périostites des tibias, du gonflement du genou gauche, des vomissements périodiques, de l'ictère, des frissons. Les traitements divers furent à peu près inactifs.

G. a constaté de la fièvre chez les syphilitiques pendant les premiers jours du traitement mercuriel ; il l'a trouvée chez 10 pour 100 de ces malades, le plus souvent chez les hommes.

Le traitement par l'iodure de potassium peut également causer de la fièvre.

Bang.

Gastrite syphilitique.

Syphilis gastrique grave. Estomac biloculaire. Guérison par le traitement mercuriel et ioduré, par G. Leven et G. Barret. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 3 mars 1910, n° 5, p. 149.

L. et B. rapportent l'observation d'une femme qui présentait des vomissements, des douleurs gastriques très violentes, dont l'état général était très atteint, et chez laquelle l'examen radioscopique montrait l'existence d'un estomac biloculaire. Le régime lacté, le bismuth, le repos ne modifient que très peu les symptômes. Un traitement antisyphilitique mixte (19 injections de biiodure Hg à 0gr,02 et 3 grammes d'iodure de potassium par jour) a bientôt amené le retour d'un bon état général, la disparition des douleurs et des vomissements et a même modifié la sténose.

La malade ne présentait aucun antécédent de syphilis héréditaire ou acquise. Les auteurs basent leur diagnostic sur le caractère nocturne des douleurs et surtout sur les résultats du traitement.

A la suite de cette communication, Galliard et Bensaude rapportent chacun un cas de syphilis gastrique.

Clément Simon.

Grossesse des syphilitiques.

Syphilis et grossesse, par MM. J. Pénard et A. Girauld. *Gazette des hôpitaux*, 9 octobre 1909, p. 1435.

P. et G. rappellent l'influence de la grossesse sur la syphilis et l'influence

de la syphilis sur la grossesse suivant qu'il s'agit de la syphilis paternelle ou de la syphilis maternelle. Ils montrent l'influence atténuante du temps.

La syphilis a des actions variées sur le produit de la conception : l'*hydramnios* est rare chez les femmes ayant une syphilis en activité. Il se rencontre surtout chez les syphilitiques anciennes. Sa production est liée à la gène circulatoire et à l'hypertension portale due à la sclérose hépatique et splénique. L'ascite coexiste presque toujours chez l'enfant.

La mort du produit de conception est rare à la période embryonnaire. Ordinairement elle survient à la période de viabilité. L'expulsion immédiate après la mort est l'exception. La durée de rétention est généralement plus longue dans la syphilis que dans les autres affections qui peuvent provoquer la mort fœtale. Elle atteint 15 jours et plus, d'où l'état de modération du fœtus expulsé. La macération n'est d'ailleurs pas une altération de nature spécifique. C'est un phénomène post-mortem qui se produit dans tous les cas de rétention quelle que soit la cause de la mort.

Le diagnostic de la syphilis héréditaire par les procédés de laboratoire comporte la recherche du tréponème et la réaction de Wassermann.

La *recherche du tréponème* dans le *sang* est le plus souvent négative. On le trouve au contraire abondamment dans les accidents secondaires particulièrement dans les *bulles de pemphigus*. On le trouve rarement dans le placenta. Il existe en abondance dans le foie, où on le décèle également sur les coupes après imprégnation par le nitrate d'argent. La macération n'est pas un obstacle à cette recherche et ne fait nullement disparaître le tréponème.

L'absence du tréponème est presque constante chez les embryons de 6 mois; aussi a-t-on tendance à admettre que la pénétration du germe dans la circulation fœtale ne peut se faire qu'aux environs du sixième mois de la grossesse.

Chez 47 fœtus macérés provenant de femmes syphilitiques avérées 38 fois le tréponème fut trouvé; 9 fois les recherches furent négatives. Dans ces 9 cas, les femmes avaient suivi un traitement mercuriel, ce qui explique la disparition du tréponème. — Chez 74 fœtus macérés sur des femmes chez qui la syphilis n'était pas certaine a permis de déceler 39 fois le tréponème, 35 fois la recherche fut négative. Ainsi donc dans les 2/3 des cas, la macération relève de la syphilis.

Sur des enfants morts au cours du travail ou peu après la naissance, on a trouvé sur 11 fœtus nés de femmes syphilitiques : 10 résultats positifs, 1 résultat négatif, la mère ayant été traitée — chez 39 fœtus dont la mère n'avait pas de syphilis clinique, il y eut 31 résultats négatifs et 8 positifs.

La *séroréaction de Wassermann*, lorsqu'elle est positive, est en général une preuve de l'infection syphilitique du fœtus. Pourtant Bar et Daunay ont montré que chez des enfants sains, il pouvait y avoir absence d'hémolyse due à des sérums lactescents ou bien contenant des pigments biliaires. — Chez la mère comme chez le fœtus, on ne peut tirer aucun résultat, d'une réaction négative, car des résultats négatifs ont été obtenus chez des femmes et des nourrissons syphilitiques avérés. La séroréaction est surtout positive chez les femmes ayant une syphilis en activité et non traitée. Chez les femmes ayant subi un traitement, le nombre des résultats posi-

tifs est considérablement abaissé. La séro-réaction pratiquée simultanément chez la mère et chez l'enfant ne donne pas toujours de résultats concordants. L'anticorps a pu être décelé dans le lait des femmes syphilitiques.

G. Milian.

Histoire de la syphilis.

Pourquoi l'opinion de l'origine américaine de la syphilis est-elle aujourd'hui prépondérante ? (Warum ist die Ansicht vom amerikanischen Ursprung der Syphilis jetzt die vorherrschende) ? par P. Richter. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 61, 1910, p. 355.

Revue des principaux arguments apportés dans la discussion sur l'origine de la syphilis par Proksch, Iw. Bloch, Notthaft. etc. Il ne faut point s'arrêter aux diagnostics rétrospectifs portés sur des terres cuites comme celles que Tsakyroglos a étudiées en 1905. Des « types simiens », absolument identiques se retrouvent fréquemment dans les terres cuites de Sicile comme Silènes, Pans, esclaves, nègres, acteurs. Pellier.

Intradermo-réaction dans la syphilis.

Intradermo-réaction et cuti-réaction avec la syphiline chez les syphilitiques, par J. Nicolas, M. Favre, Cl. Gautier et L. Charlet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 3 mars 1910, n° 5, p. 182.

Les auteurs se sont servis, en guise de cultures, de foies de fœtus hérédo-syphilitiques riches en tréponèmes, dont ils ont préparé des extraits glycérinés, concentrés par chauffage à 115° et qu'ils nomment syphiline. La cuti-réaction, pratiquée selon la méthode de von Pirket, n'a donné que des résultats peu nets.

L'intra-dermo-réaction est pratiquée avec la syphiline diluée à moitié ou au tiers dans de l'eau salée à 7 pour 1 000 stérilisée et selon la technique de Mantoux. Les auteurs n'ont tenu compte que des réactions vraies, nodulaires et non des réactions érythémateuses ou urticariennes. Sur 9 malades témoins, un seul a réagi et de façon douteuse. Sur 29 syphilitiques, 13 ont réagi d'une façon très positive, 4 d'une façon faiblement positive, 5 d'une façon douteuse, 7 négativement. Le détail des observations prouve que la réaction de Nicolas et de ses élèves est plus constante dans la syphilis tertiaire (5 cas positifs sur 5). Les auteurs se gardent d'ailleurs de conclure cliniquement et poursuivent leurs recherches dès maintenant intéressantes au point de vue de la pathologie générale. Clément Simon.

Intra-dermoréaction et cutiréaction avec la syphiline chez les syphilitiques, par Nicolas, Favre, Gautier et Charlet. *Lyon médical,* 20 mars 1910, p. 621.

Les auteurs ont cherché à répéter pour la syphilis ce qui avait été fait pour la tuberculose. Ne pouvant obtenir à l'heure actuelle des cultures de treponema pallidum, ils ont utilisé un extrait glycériné et concentré de foie de fœtus hérédo-syphilitique, chauffé à 115° et par conséquent inoffensif — auxquels ils ont donné le nom de syphiline. — Leurs essais ont porté, suivant les méthodes indiquées par Mantoux et von Pirket, pour la tuberculine, chez 29 syphilitiques et 9 non syphilitiques.

Les résultats obtenus sont les suivants :

1° La cutiréaction n'a donné que des résultats à peu près nuls ;

2° L'intra-dermoréaction, faite avec la syphiline diluée à moitié ou au tiers dans de l'eau salée à 7 pour 1 000, a donné :

13 intra-dermoréactions très positives ;

4 légèrement positives ;

5 douteuses ;

7 négatives ;

A noter dès maintenant et sans tirer d'autres conclusions la constance et l'intensité de la réaction dans la syphilis tertiaire et quaternaire ;

3° La réaction a été 8 fois absolument négative et une fois très faible chez les 9 sujets non syphilitiques. M. CARLE.

Réactions des syphilitiques à la tuberculine, par J. NICOLAS, M. FAVRE et L. CHARLET. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 17 mars 1910, n° 7, p. 239.

L'intradermo-réaction à la tuberculine pratiquée chez 47 syphilitiques non tuberculeux cliniquement a donné 44 résultats positifs, soit 93 pour 100. La cuti-réaction a donné 21 résultats positifs sur 28 syphilitiques. D'après des recherches encore en cours, N. F. et C. pensent que l'injection sous-cutanée de tuberculine donne également des résultats positifs chez les syphilitiques. En présence de ces résultats, les auteurs affirment que les syphilitiques non tuberculeux réagissent en aussi grand nombre et d'une façon au moins aussi intense que les tuberculeux cliniquement avérés aux inoculations de tuberculine faites suivant les procédés de von Pirket ou de Mantoux, et que ni la cuti-réaction ni l'intradermo-réaction à la tuberculine ne peuvent servir à distinguer la tuberculose de la syphilis. Il est probable qu'il en est de même pour la sous-cuti-réaction. Clément SIMON.

Laryngo-trachéite syphilitique.

Sténose syphilitique laryngo-trachéale, par COLLET. *Lyon médical,* 29 mai 1910, p. 1109.

Cette observation est surtout intéressante au point de vue du traitement subi et des résultats éloignés. La malade était porteur de deux rétrécissements, siègeant l'un au niveau du larynx, l'autre à la partie inférieure de la trachée. Le traitement spécifique rigoureusement appliqué ne donna aucun résultat, car les lésions étaient anciennes et cicatricielles.

La dilatation du rétrécissement ne parut pas difficile et dura plusieurs mois. La trachéotomie avait été faite au préalable, un spasme laryngé pouvant à tout moment interrompre la respiration normale. Les bougies de Schrötter étant impossibles à laisser longtemps en place, on se servit de tubes en caoutchouc, dans le genre des tubes d'O'Dyier. Par un œillet à leur extrémité inférieure, on faisait passer un fil qui ressortait par la plaie trachéale et était fixé au dehors. Ainsi le tube n'était pas expulsé et pouvait rester un mois et plus en place ; un tube en caoutchouc passait par le rétrécissement trachéal et assurait la respiration.

La dilatation à l'aide de tubes progessivement croissants a été ainsi poursuivie pendant plusieurs mois. La guérison complète s'est maintenue depuis deux ans. M. CARLE.

Leucocytose dans la syphilis.

De l'action de quelques substances antisyphilitiques sur les leucocytes, et du rôle de la leucocytose dans la guérison de la syphilis (Über die Einwirkung einiger in der Luestherapie gebräuchlichen Mittel auf die Leukocyten und über die Bedeutung der Leucocytose für die Heilung der Lues), par C. Stern. *Dermatologische Zeitschrift,* 1910, t. 17, n. 6, p. 385.

Chez l'homme, l'injection de sublimé amène en 24 à 30 heures, une augmentation manifeste du nombre de leucocytes, et chez les syphilitiques la cure par l'injection de sublimé augmente d'une manière durable le nombre des leucocytes.

L'injection du salicylate de mercure active la régénération des leucocytes (augmentation des globules blancs multinucléés); l'atoxyl exerce une action semblable, et il en est de même de la friction mercurielle, celle-ci pouvant agir en tant qu'irritant cutané.

En inoculant des chancres syphilitiques à des lapins, et en étudiant les pièces, S. constate qu'il se produit une hyperleucocytose locale et que les leucocytes absorbent les spirochètes.

Assurément, l'hyperleucocytose générale doit être considérée comme un facteur de guérison de la syphilis. Ch. Audry.

Liquide céphalo-rachidien dans la syphilis.

La réaction butyrique de Noguchi et Moore dans le diagnostic des affections syphilitiques du névraxe, par A. Baudouin et H. Français. *Société de Neurologie de Paris,* 12 mai 1910. *Revue Neurologique,* 30 mai 1910, p. 620.

La réaction butyrique du liquide céphalo-rachidien, indiquée par Noguchi et Moore (formation d'un précipité granuleux ou floconneux par addition d'acide butyrique et ébullition, puis addition de solution normale de soude et nouvelle ébullition) a été étudiée dans 66 cas par B. et F.

Ils l'ont constatée dans tous les cas de syphilis du névraxe, où elle coïncide généralement avec la lymphocytose, mais non d'une façon constante. Dans 2 cas de tuberculose et dans un à étiologie incertaine, elle était positive en l'absence de lymphocytose et dans un cas de paralysie générale elle était très nette, bien que la lymphocytose fût très minime. Elle a fait défaut dans quelques cas de tabes et de paralysie générale, dans un cas d'encéphalite et dans un cas de méningite où il existait de la lymphocytose.

Cette méthode a donc une certaine valeur, mais ne peut être considérée comme rigoureusement spécifique.

Quand la réaction est négative, il y a de grandes chances pour qu'il n'y ait pas de lésion syphilitique des centres nerveux en évolution. Quand elle est positive, elle donne une présomption très sérieuse de syphilis, à condition que la tuberculose puisse être écartée. Georges Thibierge.

Méningite syphilitique.

La méningite syphilitique aiguë, par Bonnet et Goujat. *Lyon médical,* 13 mars 1910, p. 550.

Cet article résume les points les plus importants de la thèse de Goujat consacrée à la question :

La fréquence de cette affection est certainement plus grande que ne l'indiquent les statistiques. La plupart des observations sont récentes, non parce que la maladie est plus fréquente, mais parce qu'on l'observe mieux. Et la thérapeutique semble prouver tous les jours que nombre de méningites, dites tuberculeuses, sont syphilitiques en réalité.

Cette affection coïncide habituellement avec des manifestations virulentes, des lésions cutanées, et elle est presque toujours précoce. C'est une complication du premier semestre. Le traitement antérieur, même quand il est intensif, ne paraît pas agir sur son évolution.

Les symptômes sont ceux de toutes les méningites. A noter qu'il y a généralement de la fièvre et que celle-ci peut être très élevée.

L'évolution est rapide, en 4 ou 5 semaines. Sous l'influence du traitement, la maladie peut procéder par poussées multiples, par crises. Le pronostic est grave et la mortalité élevée (33 p. 100.)

De l'aspect du liquide céphalo-rachidien, on ne peut tirer d'indications précises. Il y a des faits à liquide clair, et d'autres à liquide louche, comprenant des cas suivis de guérison et des cas mortels. Cependant quand le liquide d'abord trouble devient clair, cela semble de bon augure.

L'étude cytologique nous montre qu'il y a toujours lymphocytose. Seulement tantôt cette lymphocytose reste pure (8 fois sur 13), tantôt il s'y surajoute un nombre de polynucléaires qui peut parfois être assez considérable pour que ce soit eux qui dominent.

La pathogénie de cette polynucléose est en somme inconnue, l'explication de Widal (polynucléose = état de congestion vasculaire) ne s'appliquant pas à tous les cas. Il n'y a pas de déductions pratiques à tirer de la formule cytologique.

La recherche du tréponème a été vaine, ainsi que celle des microbes. Le liquide est toujours aseptique.

Le diagnostic est à faire avec toutes les méningites infectieuses. La différenciation avec la méningite tuberculuse est très difficile en dehors de la présence du bacille de Koch dans le liquide. La ponction lombaire soulage toujours le malade. Le traitement est mixte. Le mercure sera donné de préférence sous forme d'injections solubles. Il faut le continuer longtemps. Et malgré tout, une fois sur trois, il n'empèche pas la terminaison fatale.

M. Carle.

Modifications cutanés consécutives à la syphilis.

Sur les modifications télangiectasiques et persistantes de la peau consécutives à des lésions de syphilis ancienne (Uber persistierende teleangiektatische Hautveränderungen nach Spätlues), par H. Trawinski. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* t. 50, 15 janvier 1910, p. 45.

Sur un sujet de 48 ans dont la syphilis remontait à la vingtième année, T. décrit une lésion gommeuse de l'épaule dont les bords se continuaient par des prolongements rameux et entrecroisés, d'un rouge livide, larges de 1 centimètre à 1cm,5, pâlissant à la pression sans toutefois disparaître antérieurement. En quelques points, ces traînées laissaient voir des ecta-

sies capillaires. Sur les deux bras du malade, se voyaient quelques placards mal délimités, à bords légèrement surélevés, un peu squameux et parcourus par des télangiectasies. Les follicules apparaissaient sur ces surfaces livides comme de petites taches roses; différence de coloration persistant à la pression. Histologiquement, ces lésions sont constituées par des infiltrats périvasculaires, par une ectasie des vaisseaux papillaires et surtout du réseau sous-papillaire, avec quelques amas mal délimités de plasmazellen.

L'absence d'hémorragie, de disposition annulaire, de régression centrale différencie ces lésions du purpura annularis telangiectodes de Majocchi. La lésion péri-gommeuse de l'épaule semblait par son aspect marbré se rapprocher du Livedo racemosa décrit par Ehrmann et rattaché par lui à une endartérite des artérioles de la peau; mais T. n'a pas rencontré de semblables lésions. On ne saurait pousser plus loin l'identification.

Les lésions gommeuses ont cédé au traitement par l'huile grise. Les lésions télangiectasiques n'ont été nullement influencées. PELLIER.

Paralysie faciale syphilitique.

Paralysie associée du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique, par RIBOLLET. *Journal des praticiens de Lyon,* 15 février 1910.

Les observations de ce genre sont assez rares. Lannois en a réuni une dizaine dans la thèse de Jacquemard (Lyon 1906). Ce dernier cas est très typique: il s'agit d'un malade atteint depuis cinq mois seulement d'une syphilis méconnue au début et fort mal soignée par la suite. Si bien qu'en novembre 1903, il présentait des plaques muqueuses de la gorge et de la langue, une roséole de retour, avec paralysie faciale périphérique totale du côté droit, surdité bilatérale presque complète, céphalée atroce, insomnie, vertiges et démarche titubante. Les symptômes de la paralysie faciale sont classiques. Pour l'oreille, il y a diminution considérable de l'acuité auditive. Le diapason au vertex, et sur les mastoïdes est très faiblement perçu. L'épreuve de Rinne est négative des deux côtés.

En 20 jours, grâce à un traitement intensif (3 grammes d'iodure quotidien, et une injection de 4 centigrammes de benzoate de Hg tous les 2 jours) tous les symptômes, y compris la surdité, sont considérablement améliorés et la paralysie faciale est complètement guérie. M. CARLE.

Pathogénie des récidives dans la syphilis.

Sur la pathogénie de récidives de syphilis (Weitere Beiträge zur Pathogénèse der Syphilisrezidive), par J. GUSZMANN. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1910, t. 50, n° 1, p. 10.

G. a retrouvé des spirochètes sur les amygdales de sujets syphilitiques complètement indemnes de manifestations cliniquement apparentes au niveau de ces organes. Cette persistance explique comment les accidents peuvent réapparaître en des points où les microorganismes ont persisté silencieusement, mais continuellement. Ch. AUDRY.

Pemphigus syphilitique.

Pemphigus syphilitique localisé, particulièrement au cours de la syphilis acquise des adultes (Pemphigus syphiliticus localis, im beson-

deren bei der Syphilis acquisita der Erwachsenen), par H. Vörner. *Dermatologische Zeitschrift,* 1910, t. 17, nº 6.

6 observations de syphilides bulleuses localisées à la sphère génitale, à la face, à la plante des pieds et à la paume des mains, sur le gland, le pénis et le scrotum, chez des adultes, hommes ou femmes, atteints de syphilis acquise depuis un temps variant de plusieurs mois à plusieurs années. V. a plusieurs fois trouvé des spirochètes dans le liquide des bulles. V. confirme la description ancienne et oubliée de Hardy et de Ricord qui ont décrit ces pemphigus syphilitiques localisés des syphilis acquises. Ch. Audry.

Pleurésie syphilitique.

Pleurésie syphilitique tertiaire, par Roque et Garin. *Société de médecine de Lyon,* 18 avril 1910. *Lyon médical,* 1910, p. 1128.

Cette observation est confirmative de la récente communication de Roger et Sabaréanu, sur ce sujet. La pleurésie était survenue avec les symptômes classiques chez un malade, syphilitique depuis 22 ans. La formule lymphocytaire de l'épanchement, l'absence de microbes cultivables, permettaient d'éliminer les infections banales. L'inoculation au cobaye négative, le sérodiagnostic tuberculeux négatif, l'absence d'antécédents écartent l'idée d'infection tuberculeuse. La séro-réaction de Wassermann fut positive dans l'épanchement. Et il semble que ce soit là un signe de syphilis locale en évolution, d'après les idées actuelles.

Aussi le traitement mercuriel fut-il institué sous forme d'injection de biiodure de Hg, puis de pilules de Dupuytren. Très rapidement ce traitement amena la résorption du liquide, le retour du cœur à sa place, puis la guérison du malade. M. Carle.

Pronostic dans la syphilis.

Sur l'avenir des syphilitiques (Rückblick auf das Schicksal von Syphiliskranken), par F.-J. Pick et V. Bandler. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 101, p. 55.

Les auteurs commencent par rappeler les recherches antérieures consacrées à ce sujet (omission de la statistique de Fernet et de la thèse d'Alexandre). Eux-mêmes ont recherché le sort de 2 067 malades observés pendant une période de 20 ans (à Prague). Là-dessus, 28 (soit 1,3 pour 100) présentèrent des accidents paralytiques et y succombèrent ; la majorité des cas se manifestèrent entre la sixième et la quatorzième année après l'infection. 23 (1,1 pour 100) devinrent tabétiques (avec 2 décès), le plus souvent entre la quatrième et la dixième année de la maladie.

21 fois, les malades présentèrent des accidents cérébraux ou nodulaires de nature variée (avec 1 mort).

33 succombèrent (1,5 pour 100) à des accidents du système circulatoire (artério-sclérose en majorité).

15 moururent de néphrite ou de cirrhose et 7 se suicidèrent.

Enfin 64 étaient morts de tuberculose.

Au total, 172, soit 8 pour 100 étaient morts. Ch. Audry.

Psychose syphilitique.

Psychose aiguë à forme maniaque dépressive et réaction méningée d'origine syphilitique, par Mosny et Barat. *Société de psychiatrie de Paris,* 19 mai 1910.

Débile prédisposée aux troubles psychiques (crises de dépression simple ou crises de psychose maniaque dépressive, timidité et émotivité habituelles, tendance aux interprétations méfiantes, idées délirantes d'empoisonnement). Ces tendances psychopathiques, réveillées déjà une première fois par un simple choc moral, l'ont été récemment en partie sans doute par des influences émotives, mais aussi par une poussée aiguë de méningite syphilitique qui, tout au moins, est intervenue en modifiant le tableau clinique de la psychose maniaque dépressive. Georges Thibierge.

Salive des syphilitiques.

Nouvelles recherches sur l'élimination du rhodane par la salive des syphilitiques (Weitere Ergebnisse über die Ausscheidung von Rhodan in Speichel Syphilitischer), par J. Ascher. *Dermatologisches Centralblatt,* mars 1910, n° 6, p. 162.

Des recherches antérieures et des siennes propres (qui ont porté sur 118 malades), A. conclut que l'absence de rhodane dans la salive est un phénomène anormal traduisant des troubles de la nutrition, et ayant une signification pathologique. La syphilis semble bien être la cause de cette absence de rhodane dans la salive ; en fait, chez les individus non fumeurs atteints de syphilis récente, le rhodane fait défaut d'une manière constante, aussi bien que chez les sujets en cours de syphilis secondaire. Cette absence est aussi la règle, mais d'une manière moins absolue au cours de la syphilis tertiaire.

Il n'est pas impossible que ce phénomène acquière une réelle valeur diagnostique. Ch. Audry.

Sérum des syphilitiques.

Recherches sérologiques comparées dans la tuberculose et la syphilis (Vergleichende serologische Untersuchungen bei Tuberkulose und Syphilis), par R. Müller et Suess. *Wiener klinische Wochenschrift,* 14 avril 1910. n° 16, p. 577.

Les sérums tuberculeux montrant avec l'extrait de cœur une fixation imparfaite, la donnent sans exception avec la tuberculine ou les bacilles tuberculeux. Inversement il est rare que les sérums tuberculeux réagissent positivement avec les bacilles ou la tuberculine et négativement avec l'extrait de cœur. Les sérums syphilitiques donnent souvent la fixation du complément avec les bacilles et la tuberculine.

La fixation du complément ne repose pas sur une action d'échange entre les anticorps et l'antigène. On obtient avec le bouillon et la peptone des réactions positives comme avec la tuberculine. Les traitements antérieurs par la tuberculine ne doivent pas être invoqués comme cause de ces résultats positifs.

Les sérums syphilitiques présentent une grande affinité pour l'extrait de

cœur, une affinité plus faible pour les bacilles, la tuberculine, le bouillon ; dans la tuberculose les affinités sont renversées. On pourrait donc dans certains cas de réaction de W. imparfaite, la contrôler par la peptone agissant comme antigène et éliminer les sérums comme non syphilitiques.

PELLIER.

La réaction de précipitation de Porges dans la syphilis et le tabes, par L. LE SOURD et PH. PAGNIEZ. *Gazette des hôpitaux de Paris,* 21 juillet 1910, page 1170.

La réaction de Porges, si fréquente chez les syphilitiques en activité, est rare chez les tabétiques. Mais probablement faut-il faire entrer en ligne de compte ce fait que presque tous les tabétiques examinés étaient des tabétiques anciens, dont l'affection avait débuté dix ans, quinze ans, vingt ans et plus auparavant. Vraisemblablement on obtiendrait un pourcentage plus élevé en s'adressant à des malades atteints de tabes incipiens.

La réaction de Porges, bien que n'étant pas rigoureusement spécifique, se montre avec une telle fréquence chez les syphilitiques qu'elle peut entrer dans la pratique courante, car elle est susceptible d'y rendre service. Ce n'est qu'en cas de désaccord entre la réaction de Porges et l'observation clinique, que l'on devrait recourir à la réaction de Wassermann, réaction plus précise sans doute, mais infiniment plus complexe, et par là même capable d'induire en erreur si elle n'est recherchée par un technicien vraiment exercé.

G. MILIAN.

Deuxième rapport sur l'étude chimique du sang des sujets à syphilis récente (Zweiter Beitrag zur chemischen Untersuchung des Blutes rezent luetischer Menschen), par R. WINTERNITZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. 61, 1910, p. 227.

L'étude réfractométrique de la teneur des liquides en albumine est plus rapide que la méthode des pesées. W. se sert de l'appareil de Pulfrich (Zeiss). Le sang a été recueilli constamment par piqûre de la pulpe du doigt, et autant que possible loin des repas. Ces recherches ont montré que la teneur du sang en albumine est un peu supérieure à la normale, à la période initiale, augmente encore chez les sujets non traités présentant un exanthème ou des lésions papuleuses, pour revenir à la normale dans les syphilis latentes et tardives.

Il n'est pas question de faire de cette méthode un moyen spécifique de diagnostic. Il est cependant intéressant de noter que ces variations de l'albumine correspondent à celles de la réaction de W. N.-B. aux différents stades de la syphilis, bien que l'on puisse noter quelques discordances. Peut-être pourrait-on considérer les résultats de cette recherche comme estimation quantitative de ce que la séro-réaction exprime qualitativement.

PELLIER.

Séro-réaction de Vassermann.

Sur la soi-disant utilisation du chlorate de potasse pour le sérodiagnostic de la syphilis (Über die angebliche Brauchbarkeit des chlorsauren Kali für die Serodiagnose der Syphilis), par F. HAYER et A. SCHMIDT. *Dermatologische Zeitschrift,* mai 1910, t. XVII, p. 325.

La concordance des résultats fournis par la méthode Brieger et Renz, avec

la réaction de W. doit être attribuée à ce qu'ils ont utilisé des sérums contenant une quantité suffisante d'ambocepteur normal vis-à-vis du sang de mouton. D'autres modifications de la séro-réaction ont été basées sur la présence de cet élément (méthode de Bauer) qui peut n'être pas toujours en quantité suffisante. La chlorate de potasse joue donc un rôle indifférent ; il n'est ni hémolytique ni capable de renforcer l'ambocepteur du sérum normal. PELLIER.

Le sublimé a-t-il une influence sur la réaction de Wassermann ? (Hat das Sublimat eine Wirkung auf die Wassermannsche Reaktion) ? par SATTA et DONATI. *Wiener klinische Wochenschrift,* 19 mai 1910, n° 20, p. 739.

Le sublimé ne provoque ni un retard ni un affaiblissement de la réaction de Wassermann. Cependant en remplaçant une certaine quantité d'extrait aqueux par de l'alcool, son action hémolytique est plus intense et plus prompte. PELLIER.

Sur le rôle de différents extraits dans la réaction de Wassermann, avec considérations sur leur action anticomplémentaire et hémolytique (Ueber das Verhalten von verschiedenen Extrakten bei der Wassermanschen Reaktion mit Berücksichtigung ihrer antikomplementären und hämolytischen Wirkung), par SATTA et DONATI. *Wiener klinische Wochenschrift,* 5 mai 1910, n° 18, p. 659.

On ignore si l'activité des extraits dépend d'une seule substance ou du mélange de plusieurs. Les essais tentés jusqu'ici pour emprunter à la chimie des corps ou des mixtures susceptibles de remplacer les extraits n'ont pas encore donné de résultats satisfaisants. Il n'est pas non plus établi qu'il faille préférer tel ou tel véhicule pour les extraits ni que le choix d'organes syphilitiques soit nécessaire. En étudiant les différents extraits (acétone, alcool, pétrole, etc.), d'organes de chiens S. et D. constatent que les extraits alcooliques, se montrent plus actifs et peuvent être utilisés en quantités moindres et que les extraits de cœur jouissent d'un pouvoir plus intense que ceux de rein, de foie ou de muscle. Une étude comparative montre que pour un même mode de préparation, les extraits de différents organes montrent peu de différences dans leur puissance hémolytique ou anticomplémentaire ; il n'en va pas de même pour les extraits diversement obtenus et on n'observe aucune parallélisme entre les pouvoirs hémolytiques et anticomplémentaires du même extrait.

Si l'on empoisonne des chiens par la phloridzine, les extraits alcooliques de foie ont un pouvoir supérieur à celui des extraits d'organes sains qui contiennent ou fournissent moins de graisses et de lipoïdes. Les A. ont étudié également l'action d'extraits de farines (maïs, pois, haricots, etc.) qui se montrent actifs mais peu utilisables en raison de la faible différence entre la quantité qui réagit en présence de sérums syphilitiques et celle qui par elle-même se montre anticomplémentaire. PELLIER.

Réaction de Wassermann, par BOAS. *Société scandinave de Dermatologie,* mai 1910.

B. donne les résultats sur 4000 examens de sérum par la réaction de Wassermann. Il considère la réaction positive comme un indice sûr

de la syphilis (en Danemark) et, d'après lui, on peut baser le traitement sur l'intensité plus ou moins grande de la réaction. BANG.

Insuffisance aortique et réaction de Wassermann (Aorteninsuffizienz und die Wassermannsche Luesreaktion), par R. KREFTING. *Berliner Klinische Wochenschrift,* 18 avril 1910, p. 713.

La réaction de Wassermann a été positive dans 9 cas d'insuffisance aortique, dans un cas d'aortite avec anévrisme, dans un cas d'aortite, dans un cas d'insuffisance mitrale avec néphrite.

Toutefois, elle a été négative dans un cas d'insuffisance aortique dont l'origine syphilitique était probable.

K. a recherché la réaction chez 8 cardiaques avec un résultat négatif ; un de ces cas succomba à une insuffisance aortique, et à l'autopsie, on ne découvrit rien qui permît de conclure à la nature syphilitique de l'endocardite végétante qui constituait la maladie. CH. AUDRY.

Sur la valeur de la réaction de Wassermann (Ueber die Bewertung der Wassermannschen Reacktion), par DREUW. *Deutsche Medizinische Wochenschrift,* n° 4, 1910 (tirage à part).

La séro-réaction fournit un symptôme important dont on ne doit cependant tenir compte qu'en l'ajoutant aux autres. Il est préférable que les instituts où se pratique cette recherche ne communiquent pas directement son résultat au malade lui-même; aux formules imprimées dans ce but il faudrait ajouter qu'un résultat négatif ne permet ni de rejeter ni d'admettre l'hypothèse de syphilis et qu'un résultat positif doit être apprécié par l'observation clinique. PELLIER.

Action du mercure et réaction de la syphilis (Quecksilberwirkung und syphilisreaktion), par C. BRUCK et Marg. STERN. *Wiener Klinische Wochenschrift,* 14 avril 1910, n° 15, p. 535.

Les A. se sont proposé d'étudier après Kiralyfi, Epstein et Pribram, etc., l'action du sublimé sur la réaction de W. N. B. Ils ont comme eux constaté que du sublimé a un certain degré de concentration, transforme en négative une réaction positive, mais que ce phénomène n'est produit que par l'action hémolytique propre du sel mercuriel, et non par des modifications de l'hémolysine ou des substances fixatrices du complément. Le changement de sens de la réaction sous l'influence du traitement mercuriel ne peut être attribué à une saturation mercurielle; les accidents tardifs des sujets depuis longtemps mercurialisés correspondent à des réactions positives dont il est particulièrement dur de modifier le sens. B. et L. admettent comme cause l'influence du traitement sur la maladie. PELLIER.

Sur la réaction de Wassermann dans la syphilis et le psoriasis (Ueber die Wassermannsche Reaktion bei Lues und bei Psoriasis vulgaris) par GJORGJEVIC et SAVNIK. *Wiener Klinische Wochenschrift,* 26 mai 1910, n° 21, p. 778.

En réponse aux critiques opposées par Bruck aux résultats publiés antérieurement par G. et S. (n°s 17 et 19 de la Wiener K. W.), ceux-ci maintiennent la légitimité de leurs constatations. PELLIER.

Sur la réaction de Wassermann dans la syphilis et le psoriasis vulgaire (Ueber die Wassermannsche Reaktion bei Lues und bei Psoriasis vulgaris), par Gjorgjevic et Savnik. *Wiener Klinische Wochenschrift,* 28 avril 1910, n° 17, p. 526.

La réaction a été positive dans deux cas de scarlatine sur trois, dans deux cas de pemphigus. Le gros intérêt de ce travail consiste en ce que G. et L. ont obtenu dans le psoriasis un nombre considérable de résultats positifs sans que la syphilis puisse être invoquée. Les réactions positives correspondent à des formes fortement infiltrées. Les A. ont également utilisé des extraits de peau psoriasique qui semblent agir en concordance suffisante avec l'extrait de cœur de cobaye et plus régulièrement que ceux de peau normale. Les résultats sont intéressants en ce qu'ils tendent à mettre en évidence une modification humorale au cours du psoriasis; on doit les rapprocher du travail de Sellei sur l'anaphylaxie dans le psoriasis. Pellier.

Sur la soi-disant production de la réaction de la syphilis dans le Psoriasis vulgaire (Ueber das angebliche Vorkommen der Syphilisreaktion bei Psoriasis vulgaris), par C. Bruck. *Wiener Klinische Wochenschrift,* n° 19, 12 mai 1910, p. 704.

Il n'existait jusqu'ici dans la littérature qu'un seul cas de séro-réaction positive au cours du psoriasis (Blumenthal). Sur 45 cas examinés, B. n'a eu que 3 résultats positifs, chez des syphilitiques. Il considéra que Gjorgjevic et Savnik ont eu le tort de considérer comme positives des réactions faiblement positives. Pellier.

Sur la nature et la valeur de la réaction de Wassermann (Uber das Wesen und den Wert der Wassermannschen Reaktion und 500 eigene Untersuchungen mit der Hechtschen Modifikation), par Werther. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* t. 50, 15 février 1910, p. 147.

La sérodiagnostic peut rendre des services pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis, des manifestations viscérales ou articulaires. Il ne saurait constituer ni une base de pronostic ni un guide thérapeutique. Il serait à désirer qu'un perfectionnement de la technique diminue le nombre considérable des résultats négatifs dans la syphilis tertiaire manifeste, nombre qui varie suivant les auteurs de 20 à 60 pour 100. Pellier.

Valeur pronostique de l'absence de réaction de fixation chez les syphilitiques, par A. Paris et Sabaréanu. *Gazette des Hôpitaux,* 12 juillet 1910, page 1131.

Le fait que la réaction de fixation est négative chez un syphilitique secondaire ou tertiaire, même longtemps traité, n'a aucune valeur pronostique.

Au moment où l'on constate cette absence de réaction de fixation, l'ancien syphilitique peut avoir des lésions en pleine activité dont l'étendue et la gravité sont variables.

L'absence de réaction de fixation n'indique pas que le malade est à l'abri d'accidents ultérieurs, ceux-ci pouvant faire leur apparition peu de temps après l'examen du sang.

L'absence de réaction de fixation chez un ancien syphilitique ne signifie

même pas que la syphilis est atténuée, car les accidents ultérieurs peuvent se montrer en des points jusqu'alors indemnes, signe vraisemblable d'une récente généralisation du tréponème. G. MILIAN.

Séro-réaction de Wassermann pour le diagnostic de la syphilis, par GARIN et LAURENT. *Société médicale des hôpitaux,* 15 février 1910 ; *Lyon médical,* 1910, p. 720.

Les premiers résultats obtenus par les auteurs, en employant la technique première de Wassermann, sont les suivants :

Dans des cas de syphilis avérés, il leur est arrivé d'avoir des réactions négatives, mais dans une proportion très faible. Ils n'ont jamais vu de séro-diagnostic positif dans des cas de non-syphilis certaine. De plus ils ont trouvé :

Dans les aortites, 4 cas positifs sur six.

Dans des syphilis tertiaires, 3 cas positifs sur trois.

Dans le tabes, 3 cas positifs sur cinq.

Dans l'hérédo-syphilis tardive, 1 cas positif sur un. M. CARLE

Études sur la réaction de Wassermann et sur sa valeur clinique (Wassermann Reaktion, med saerligt Hensyn til dens kliniske Anvendelighed). Copenhague, 1910, par Harald BOAS.

B. s'est servi de la technique originale de Wassermann, mais a employé un extrait alcoolique de cœur comme antigène. De plus il a fait de nombreux essais de contrôle pour fixer les causes d'erreur. Le travail est basé sur environ 2500 examens dont 1032 cas de contrôle. Un seul examen a été positif : il s'agissait d'une scarlatine. Dans les cas de syphilis secondaire et tertiaire, de tabes, de paralysie générale et de syphilis congénitale cent pour cent des cas ont donné une réaction positive chez des malades non traités. Dans les cas antérieurement traités seulement 90 pour 100 ont donné une réaction positive (parmi les tabétiques seulement 46 pour 100). Les malades n'ayant jamais été traités ont donné généralement une réaction plus forte que les malades antérieurement traités. 231 malades qui avant tout traitement avaient donné une réaction positive ont tous montré après le traitement (par mercure, iodure de potassium ou arsenic) une réaction négative ou au moins une réaction beaucoup plus faible qu'avant.

B. conclut que la réaction positive signifie qu'il s'agit de syphilis en activité, mais il insiste sur ce fait qu'il ne faut pas attribuer grande valeur au point de vue thérapeutique ou pronostique à la réaction négative. B. a réussi à prévenir des récidives chez de nombreux syphilitiques par un traitement institué au moment où réapparaissait la réaction. Chez d'autres personnes (contrôles) cette récidive est observée un mois et demi au plus tard après la réaction positive.

C'est une œuvre bien documentée, bien écrite et faite avec grand soin.

Henrik BANG.

Syphilis et cancer.

Syphilis et cancer phagédénique de la verge, par NAZ. *Société nationale de médecine de Lyon,* 28 février 1910 ; *Lyon médical,* 1910, p. 760.

Malade de 32 ans, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, bien traité et sans accidents notables. Apparition il y a 2 ans d'un bouton rougeâtre sur le

gland. Le traitement mixte est appliqué sans aucun résultat. Le bouton s'ulcère, envahit rapidement le gland, puis la verge, la paroi abdominale, les aines et l'anus. Actuellement toutes ces régions ne forment qu'une plaie vermineuse et mal odorante, limitée par un fin bourrelet d'envahissement. Un examen microscopique de ce bourrelet a montré qu'il s'agissait d'un cancer à type épithélial, à nombreux globes cornés. Dans quelques-unes de ces cellules cancéreuses, on peut voir les amibes et les parasites décrits par le Pr Jaboulay comme spécifiques du cancer. M. Carle.

Syphilis maligne.

Syphilis maligne, par Espenel. *Société d'ophtalmologie de Lyon,* janvier 1910. *Lyon médical,* 1910, p. 977.

Malade de 30 ans atteint d'un chancre du méat de nature non certaine. Cinq jours après son entrée, état général grave, dyspnée, prostration, épistaxis. Stomatite ulcéro-membraneuse très confluente ; la conjontive, d'abord simplement enflammée, se recouvre de plaques pseudo-membraneuses d'allure diphtéritique. La recherche du bacille de Löffler étant négative, on songe à la syphilis. Quelques injections intra-veineuses de biiodure de Hg amendent les accidents. Cependant un phlegmon de l'œil se déclare à la faveur d'une ulcération cornéenne. Enucléation ; puis surviennent des accidents laryngés graves qui nécessitent une trachéotomie. Enfin l'amélioration se déclare et persiste sous l'influence d'un traitement mixte intensif, iodure et injections de calomel. M. Carle.

Syphilis oculaire.

Syphilis oculaire à forme grave chez un sénile, par Rollet et Grandclément. *Société d'Ophtalmologie de Lyon,* 3 décembre 1909 ; *Lyon médical,* 1910, p. 259.

Le malade, âgé de 52 ans, eut très peu de temps après son chancre, une iritis aiguë de l'œil gauche, à laquelle succéda la même lésion à l'œil droit. L'aggravation est rapide, les milieux se troublent, l'acuité visuelle baisse, l'état général devient mauvais malgré un traitement énergique avec des injections intra-veineuses de biiodure de Hg. L'affection a évolué, le malade a de l'hyalite et choréo-rétinite diffuse, il est à peu près aveugle et la médication a du être cessée à cause de la présence d'une grande quantité d'albumine dans l'urine. M. Carle.

Syphilides papulo-érosives.

Syphilide papulo-érosive 10 et 13 ans après l'infection (Papulo-erosive Syphilide zehn eind dreizehn Jahre nach der Infektion), par Jan Papée. *Monatshefte für Praktische Dermatologie,* 1909, t. 48, nº 8, p. 347.

Observations d'une homme qui eut un chancre syphilitique en avril 1898, et des plaques muqueuses des lèvres, du voile du palais, de la langue, etc., en décembre 1908 et en janvier 1909, et d'un autre homme qui eut son chancre en 1891, et en 1904 présenta des papules humides du scrotum.

Ch. Audry.

Thérapeutique de la syphilis.

Atoxyl et arsacétine dans le traitement de la syphilis (Ueber den Therapeutischen Wert von Atoxyl und Arsazetin bei der Behandlung der Syphilis), par H. Sowade. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 101, p. 151.

De l'étude des faits antérieurs, S. conclut que l'efficacité de l'atoxyl n'est pas assez forte pour qu'on doive ne pas tenir en considération les graves accidents visuels qu'il est capable d'entraîner.

S. a étudié l'action de l'arsacétine au cours de la syphilis. Il conclut que l'action de ce médicament est indéniable, mais assurément moins efficace que celle du mercure; l'arsacétine provoque d'ailleurs des parergies (douleurs de tête, etc.). Dans un cas, atrophie optique; mais S. ne peut décider si cette lésion est due à l'arsacétine ou à la syphilis; mais il existe d'autres cas d'amaurose dus à l'arsacétine.

S. qui exclut l'atoxyl, pense qu'on peut encore utiliser l'arsacétine en cas d'intolérance du mercure, ou dans certaines formes malignes ou tardives où les médicaments habituels semblent avoir perdu de leur efficacité.

Ch. Audry.

Thérapeutique.

Traitement de la syphilis par l'arsacétine (Die Behandlung der Syphilis mit Arsacetin), par F. Jenson. *Dermatologische Zeitschrift,* avril 1910, t. XVII, n° 4, p. 291.

Conclusions.

L'arsacétine a une action sur la syphilis. Son action curative est particulièrement appréciable sur les formes graves affectant la peau et les ongles. Le médicament est sans action sur les adénites. Il supprime souvent et vite la réaction de Wassermann, ce n'est que très rarement qu'on peut admettre qu'il guérit entièrement une syphilis au début. Les accidents secondaires apparaissent après le chancre plus vite chez les sujets traités par l'arsacétine que chez ceux que l'on a mercurialisés. L'arsacétine ne donne pas de résultats durables au cours des accidents secondaires et tertiaires de la syphilis.

Les parergies sont fréquentes et se présentent dans 40 pour 100 des cas. Il peut se produire des accidents très graves de la vue et de l'ouïe.

On peut encore utiliser l'arsacétine dans les syphilis désespérantes qui résistent à l'action des autres remèdes. Les différentes variétés de traitement mercuriel sont préférables à l'arsacétine. Ch. Audry.

Influence du traitement mercuriel sur le poids du corps (Ueber der Einfluss der Quecksilberkur auf das Körpergewicht), par F. Pinkus. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 101, p. 77.

Pendant le traitement mercuriel, le poids du corps reste stationnaire ou diminue, tandis qu'on observe une augmentation de poids chez les sujets placés dans des conditions d'existence identiques, mais non traités par le mercure.

Ch. Audry.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné (Bactériologie de l').

Caractères culturaux du micro-bacille de l'acné (The cultural characteristics of the microbacillus of acne), par E.-H. Molesworth. *British medical Journal,* 21 mai 1910, p. 1227.

Des recherches de M. il résulte que le microbacille de l'acné décrit par Unna et cultivé par Sabouraud est strictement anaérobie. La question du milieu est peu importante et il cultive parfaitement dans les milieux ordinaires pourvu que les conditions d'anaérobiose soient observées. Le microbacille n'est pas pyogène et les expériences d'inoculation sont toujours restées négatives.

Les microbes cultivés et décrits par Gilchrist et par Fleming ne sont pas le microbacille de Sabouraud. W. D.

Argyrie cutanée.

Argyrie (Case of argyria), par Parles Weber et R.-H. Norman. *British Journal of Dermatology,* avril 1910, p. 136.

W. et N. présentent à la section dermatologique de la Société Royale de médecine une femme de 46 ans dont tout le tégument a une teinte bleuâtre particulièrement accusée au front, sur les côtés du nez, autour de la bouche et sur le tronc, mais à peine marquée sur les membres. La muqueuse buccale présente aussi une teinte bleuâtre à peine appréciable. Pas de coloration anormale des sclérotiques, aucune lésion viscérale mais il y a des troubles dyspeptiques anciens pour lesquels elle a pris depuis 1889, et pendant plusieurs années des pilules contenant du nitrate d'argent. Elle a cessé de prendre ces pilules depuis 7 ans, et c'est à peu près à cette époque qu'est apparue la teinte bleue de la peau. W. D.

Cicatrices (Histologie des).

Sur l'Histologie des cicatrices (Zur Histologie der Narben), par W.-J. Heimann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, n° 1, p. 65.

Conclusion de ce travail fait dans le laboratoire de Jadassohn :

Tôt ou tard, on trouve un corps papillaire néoformé plus ou moins typique dans le plus grand nombre des cicatrices.

L'épiderme n'offre rien de caractéristique ; il peut être normal, ou épaissi et hyperkératosique.

Il y a des fibres élastiques même dans des cicatrices récentes, et assurément néoformées.

H. n'a trouvé de l'élacine que 2 fois, chez des sujets âgés.

Les faisceaux collagènes sont orientés parallèlement à la surface, et apparaissent semblablement ordonnés sur des coupes transversales et longitudinales ; tandis que dans les plans profonds, ils sont irréguliers et enroulés.

Il y a du pigment aussi bien dans l'épithélium que dans le chorion.

Comme Passarge, H. a trouvé que dans les cicatrices du cobaye, il y avait hyperplasie de fibres élastiques. Ch. AUDRY.

Dermatite exfoliatrice.

Histologie de la dermatite exfoliative des nouveau-nés (A note on the histology of Dermatitis exfoliativa neonatorum), par E.-F. SKINNER. *British Journal of Dermatology,* mars 1910, p. 75.

Un enfant mâle, né dans des conditions normales, présente le 8e jour une bulle sur la joue. En 24 heures l'éruption se généralise, formée de grandes bulles extensives qui se rompent en laissant de vastes surfaces excoriées, de sorte que l'enfant paraissait avoir été échaudé.

Mort au bout de 84 heures.

L'examen microscopique a porté sur un fragment de la peau du dos excisé après la mort. Les points les plus saillants sont :

1° L'absence de toute infiltration cellulaire du derme.

2° Une dilatation vasculaire énorme dans toute l'épaisseur du derme sans altération de la structure des vaisseaux mais avec thrombose des veines. Elles sont remplies de gros caillots de sang.

3° Œdème de la couche épineuse de l'épiderme avec dégénérescences variées des cellules.

4° La peau dénudée est couverte d'un épais enduit de microcoques.

S. attribue tout le processus morbide à cette congestion veineuse et à ces thromboses, mais on peut se demander si ce ne sont pas là des phénomènes de stase cadavérique surtout si l'on considère que le fragment examiné a été pris dans le dos. W. D.

Épidermolyse bulleuse.

Epidermidolysis bullosa congenita, par Ph. KANOKY et R. SUTTON· *Journal of the American medical Association,* 2 avril 1910, p. 1137.

Fillette de 3 ans. La première bulle est apparue sur la jambe deux jours après sa naissance. Depuis lors il y a toujours eu quelques lésions en évolution. Ce sont des bulles souvent hémorragiques qui apparaissent à l'occasion du moindre choc ; on peut aussi les provoquer par une friction ou par une courte exposition aux rayons X. On les produit plus facilement dans les régions où la peau est en apparence normale que dans les points déjà altérés par des lésions antérieures.

Les ongles des doigts ont totalement disparu, ceux des orteils sont difformes. La face dorsale des mains présente un grand nombre de petits kystes épidermiques.

La bouche a souvent été le siège de bulles et la muqueuse est un peu pâle et lisse, la langue paraît peu mobile.

L'examen microscopique d'un fragment de peau saine a montré comme principale lésion une absence complète de tissu élastique dans la couche papillaire et sous-papillaire du derme ainsi que dans l'enveloppe fibreuse des follicules pileux. K. et S. attribuent la vulnérabilité de la peau à cette absence du tissu élastique qui a déjà été signalée par Stanislawski, Engman et Mook. W. D.

NÉCROLOGIE

SAMUEL RONA

Le 14 février, est mort, à la suite d'une courte maladie, le Pr Samuel Rona de Budapest.

Né à Halas (Hongrie) en 1857, Rona avait fait ses études médicales à l'Université de Budapest, où il fut reçu docteur en 1881. Attaché en 1883 comme médecin en second à l'hôpital Saint-Roch et Saint-Étienne, en 1885 au service de Schwimmer et en 1887 au service des maladies infectieuses, il fut nommé en 1889 docent pour la dermatologie et la syphiligraphie et, en 1893, médecin ordinaire d'un service spécial des maladies vénériennes et enfin médecin en chef d'un service de vénéréologie.

En 1897, à la mort de Schwimmer, Rona fut chargé de la direction de la clinique dermatologique de l'hôpital de Saint-Étienne et en 1899, il reçut le titre de Professeur ordinaire.

Rona a publié un grand nombre de mémoires dans les périodiques hongrois, dans l'*Archiv für Dermatologie* et dans la *Monatshefte für praktische Dermatologie*. Il a fait paraître un manuel des maladies vénériennes en langue hongroise et en 1909, en allemand, un très remarquable ouvrage de propédeutique dermatologique sur les processus inflammatoires de la peau étudiés à la lumière de la pathologie moderne.

Rona était un travailleur acharné et un remarquable enseigneur.

C'était un collègue charmant ; tous les dermatologistes qui ont pris part l'an dernier au Congrès international de médecine de Budapest ont pu apprécier son affabilité et son talent d'organisateur, auquel fut dû le succès de la section dermatologique de ce Congrès.

Georges THIBIERGE.

V. MIBELLI

Le Pr Cav. Vittorio Mibelli est mort le 28 avril dernier à Parme d'une pneumonie infectieuse à marche rapide.

Né le 18 janvier 1860 à Marina di Campo (île d'Elbe), Mibelli avait fait à Sienne ses études médicales, qu'il termina en 1883 à Florence. De 1884 à 1889, il fut assistant à la Clinique dermosyphilopathique de l'Université de Sienne, où il prit en 1888 le titre de « libero docente ».

En 1890, il obtint au concours la chaire de Clinique dermosyphilopathique de l'Université de Cagliari avec le titre de professeur extraordinaire, et en 1892 passa avec le même titre à l'Université de Parme.

Des travaux sur la pelade, et les troubles trophiques du cuir chevelu à la suite de sections nerveuses commencèrent à faire connaître le nom de Mibelli, qui restera attaché à la description de l'angiokératome et de la porokératose, types morbides qu'il fit connaître le premier. Notre collègue a publié, en outre, des mémoires importants sur le rhinosclérome, le favus, l'hydroa vacciniforme, le lupus érythémateux, l'urticaire pigmentée : dans ces dernières années, il s'était particulièrement attaché à l'étude des trichophytons de la province de Parme. Plusieurs de ses travaux personnels et des travaux de ses collaborateurs ont été publiés dans les *Annales de Dermatologie*,

Dans ses recherches, toujours consciencieuses et précises, Mibell envisageait tous les points de vue d'une question et la traitait en s'aidant des procédés les plus minutieux et les plus récents d'exploration.

Modeste d'allures, de relations très agréables et très sûres, Mibelli emporte les regrets de tous ceux qui l'ont connu et qui savaient ce qu'il était encore capable de produire en dermatologie.

Georges Thibierge.

ERRATUM

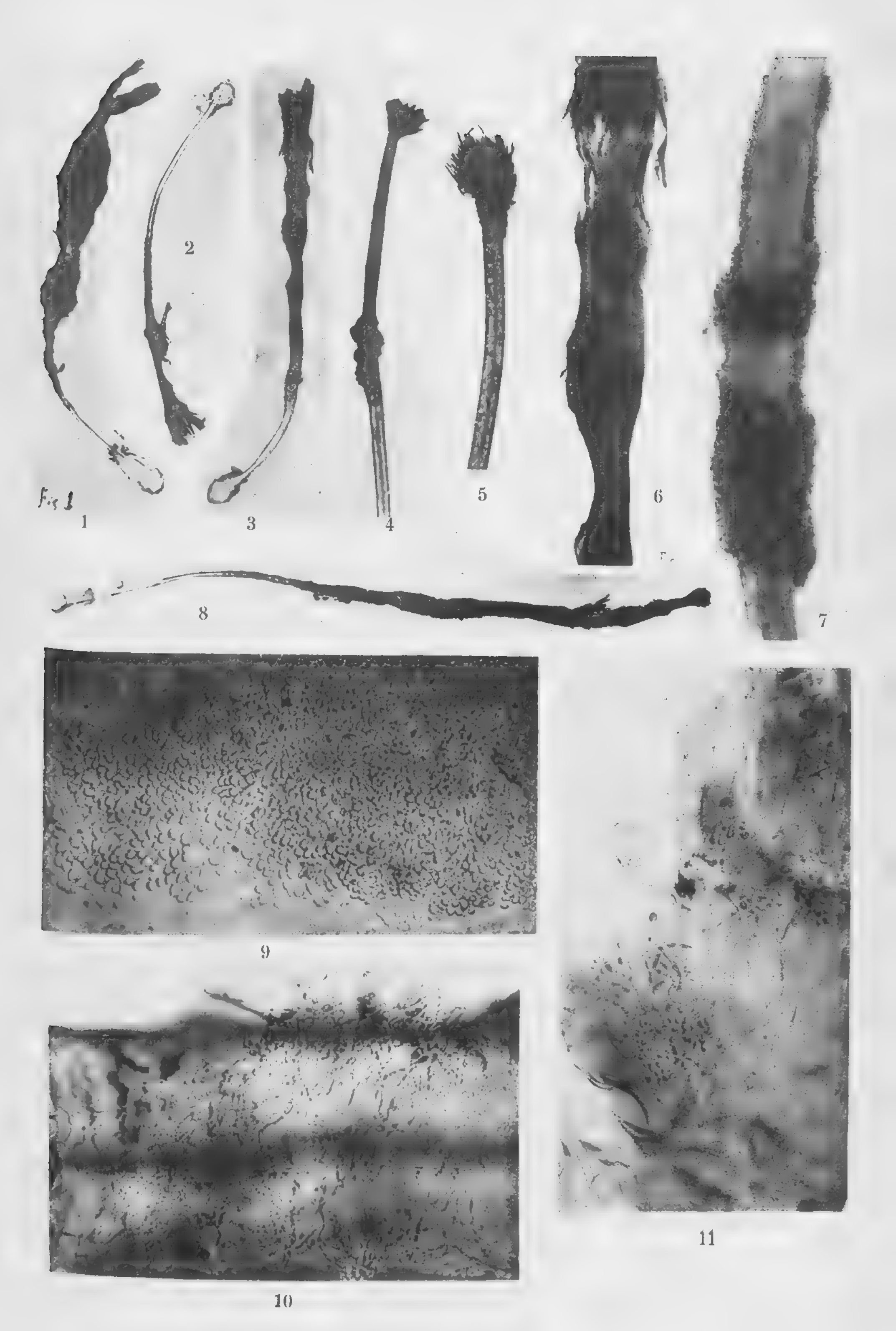
« A propos du recueil de faits paru dans les Annales de Juillet 1910 p. 407 (Encore un cas de Sporotrichose cutanée) M. Rouvière nous fait savoir que les examens ultérieurs des cultures ont montré qu'il ne s'agissait pas d'un véritable Sporotrichum.

« Il faut donc faire abstraction de ce cas qui, sans un malentendu regrettable, n'aurait pas été publié. »

Le Gérant : Pierre Auger.

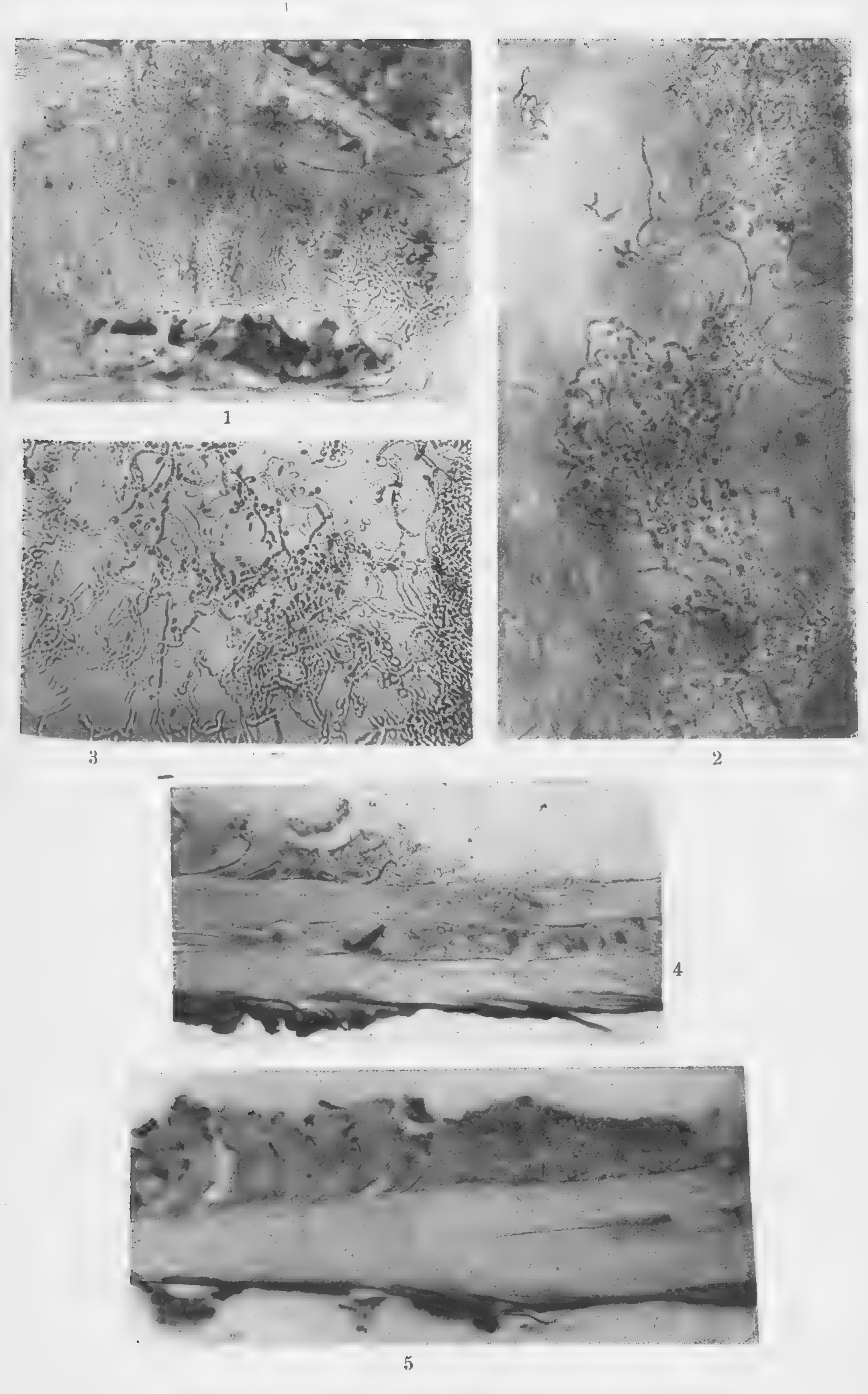
CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

Pl. I
(*Du Bois.*)

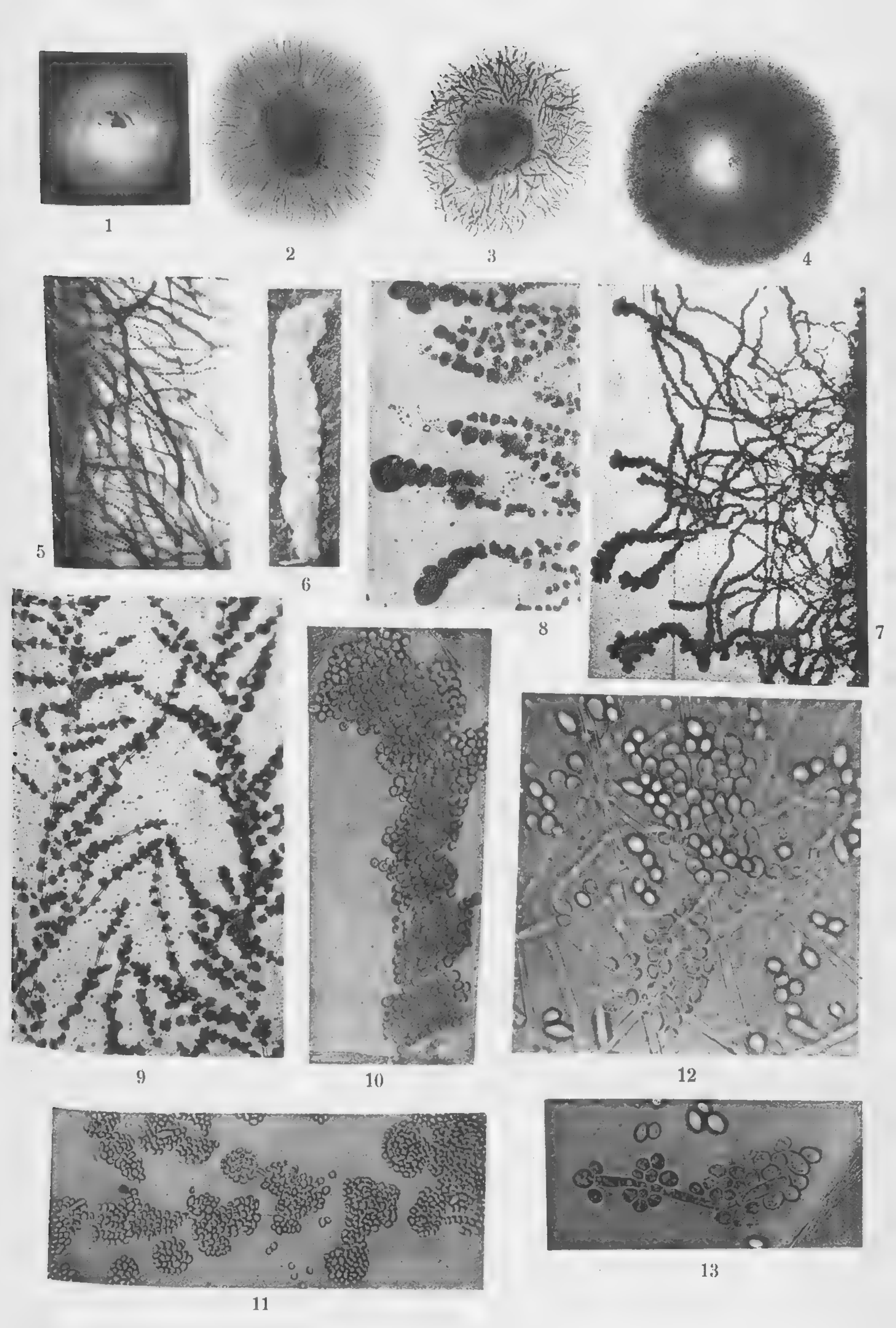


Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud, Paris



Masson & Cie, Éditeurs.



Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud, Paris

Octobre 1910



TRAVAUX ORIGINAUX

EST-IL POSSIBLE DE METTRE EN ÉVIDENCE LA MORT DES BACILLES DE LA LÈPRE DANS L'ORGANISME HUMAIN ?

par **P.-G. Unna.**
(Clinique dermatologique du Pr Unna.)

Messieurs,

Le premier malade que je vous présente ici est âgé de 55 ans. Il a vécu en Portugal jusqu'en 1872 ; puis, jusqu'en 1892 au Brésil. Il n'est revenu qu'après cette date en Portugal. Il est d'une famille de gens bien portants et jouissait lui-même encore d'une santé parfaite il y a 6 ans. Alors apparurent sur le front des taches rouges assez volumineuses ; ce n'est pourtant que l'année dernière, à Paris, qu'on fit le diagnostic de lèpre. Bientôt après le malade vint en traitement chez moi. Il présentait de nombreuses taches disséminées sur la poitrine, le ventre et les bras ; et d'autres presque confluentes, sur les fesses et les deux jambes, aussi bien à la face de flexion que d'extension. Le front, avec des tuméfactions considérables, surtout à la racine du nez, reproduisait le tableau du léontiasis. L'anesthésie existait à peine. Le microscope montrait dans la peau le réseau vasculaire bourré de bacilles (léprides). On ne trouvait aucun bacille sur la muqueuse nasale.

Le traitement externe consista en cautérisations à l'acide carbonique liquide, suivies d'applications de pommade pyrogallée, et à base de Rongalit (1). Pour terminer, un « repassage » énergique et journalier à chaud. A l'intérieur, le malade absorbait tous les jours par la bouche jusqu'à 60 gouttes d'huile de gynocardia ; on faisait en outre une injection d'huile camphrée étendue d'huile de gynocardia à 15 pour 100. Un jour ou l'autre il avait un lavement de lait à l'huile de gynocardia.

Vous voyez aujourd'hui, un homme complètement guéri, et dont la peau ne porte plus que les traces de notre thérapeutique. Le leontiasis a disparu. Les jambes présentent des taches atrophiques d'un gris ardoisé, accompagnées de nombreuses cicatrices de biopsie. Cet état dure depuis 2 à 3 mois. Le malade, très averti, est resté sous ma surveillance pour permettre de constater par des biopsies bimensuelles la disparition de bacilles.

(1) Le « Rongalit » est une préparation soufrée d'un grand pouvoir réducteur et des plus employées aujourd'hui.

Le deuxième malade, âgé de 47 ans, est originaire de Sao-Paolo, au Brésil, d'une famille où il n'y a jamais eu de lépreux. La maladie a commencé il y a 7 ans. Ce malade est venu chez moi pour la première fois en 1904 ; il était porteur de gros lépromes jaune orange au front, aux joues, aux oreilles ; les mains et les avant-bras étaient couverts de gros tubercules ; sur les bras, il y avait des nodules plus petits. La muqueuse nasale était très atteinte ; la cloison et les narines fortement épaissies.

Le traitement consista en cautérisations avec la pâte caustique, des applications de pommades pyrogalliques, et en pilules d'huile de gynocardia.

Le malade, forcé d'interrompre son traitement au bout de quelques mois, dut aller en Portugal, et ne revint chez moi que 4 ans plus tard. Il avait été atteint de néphrite, dans cet intervalle de temps.

Son état était bien pire que 4 ans auparavant. Tout le corps était littéralement couvert de lépromes, grands et petits. La muqueuse nasale était très hypertrophiée, et ses sécrétions renfermaient de nombreux bacilles. Le traitement très énergique et très longtemps continué, consista encore en applications pyrogallées, ou de pommade au Rongalit, après cautérisations préalables à la pâte caustique ou à l'acide phénique. A l'intérieur, de l'huile de gynocardia pure ou en pilules ; des injections d'huile de gynocardia camphrée, des lavements à l'huile de gynocardia.

Presque à la fin de ce traitement, en avril de cette année, survint une nouvelle néphrite qui dura 3 semaines, avec fièvre (39°), albuminurie (4 grammes par litre) et cylindrurie. Tout rentra dans l'ordre avec le régime lacté, sauf un peu d'albuminurie qui persiste encore ($0^{gr},30$ par litre).

Actuellement, le malade avec sa peau plissée, bigarrée et couverte de cicatrices de la tête aux pieds peut sembler en piteux état à qui ne l'a pas vu il y a 4 ans ; mais il n'en est pas de même pour nous qui l'avons connu couvert de tubercules et défiguré par un horrible léontiasis.

Messieurs,

La terreur exagérée qu'a développée en Allemagne le premier congrès de la lèpre à Berlin semble peu à peu faire place surtout dans le corps médical à une conception plus conforme à la réalité des choses. Nous savons gré à un lépreux de se présenter de lui-même devant une réunion de médecins. Nous avons aussi d'ailleurs, nous médecins, quelques droits à sa reconnaissance, et il peut la manifester en nous aidant à vaincre ce préjugé qui fait de la lèpre une maladie incurable.

Sur quoi puis-je donc étayer une certitude que dans ces deux cas la lèpre peut être regardée comme définitivement guérie ?

D'abord sur le changement de l'aspect clinique, sur la disparition des symptômes cutanés et muqueux.

Mais ce n'est que l'accessoire. Il y a 20 ans, nous n'avions pas d'autre critérium, et par suite il nous arrivait de nous tromper, et nous avons pu assister souvent, après cessation du traitement, à des rechutes qui duraient jusqu'à l'issue fatale. Il en est autrement depuis que l'observation clinique s'appuie sur des examens microscopiques. Et ceux-ci sont à leur tour facilités depuis que nous avons le moyen, avec la coloration des bacilles au bleu Victoria-Safranine, de déceler la mort de ceux-ci (1905).

Vous voyez, Messieurs, sous ces microscopes, une série de préparations qui mettent en évidence la mort des bacilles dans la peau des malades que je viens de vous présenter.

J'ai choisi parmi un grand nombre de coupes trois préparations provenant de chaque malade, et qui correspondent au début, au milieu et à la fin du traitement. — Sur les trois premières (qui viennent du premier malade), vous reconnaîtrez la structure des macules lépreuses : des traînées de bacilles qui répondent aux ramifications, très épaissies du réseau vasculaire cutané. Dans la première ils sont d'un bleu franc ; dans la seconde, il y a encore quelques rares traînées vasculaires remplies de bacilles bleus, la plupart des bacilles est colorée en jaune ou en un jaune teinté de bleu ; la troisième ne montre plus que du jaune dans les traînées de bacilles qui existent encore. La série qui vient du deuxième malade montre des modifications analogues. Vous trouverez, seulement, ici, non plus la structure de la macule, mais du lépromе, c'est-à-dire un envahissement du derme par les bacilles presque jusqu'au revêtement épithélial.

La septième coupe, enfin, est à comparer à la seconde de la première série ; c'est une coupe très voisine de celle-ci ; elle est colorée au Ziehl : et vous verrez combien il nous était difficile autrefois de juger, d'après l'intensité de la coloration du nombre de bacilles morts ; et combien cette appréciation est facilitée aujourd'hui par la méthode au bleu Victoria-safranine.

J'ai indiqué d'abord en 1906 au Congrès de Lisbonne la valeur que j'attachais à cette méthode et les services qu'elle peut rendre, dans mon rapport sur la lèpre (1) ; puis je l'ai décrite en détails l'année passée, dans la *Medizinische Klinik* (2). Au lieu d'en être réduits comme avant, à supposer la mort des bacilles d'après le peu d'intensité du rouge que prenaient les bacilles colorés par la méthode de Ziehl, — ce qui nous exposait naturellement à des erreurs de toutes sortes — nous pouvons aujourd'hui nous fier aux oppositions si tranchées (jaune et bleu) que donne une nouvelle méthode, et avoir ainsi

(1) Unna. Uber Pathologie und Therapie der Lepra. *Monetshefte für Praktische Dermatologie*, 1906, t. I, p. 603.

(2) Unna. Die Unterscheidüng lebender und toter Leprabacillen durch Doppelfärbürg. *Medizinische Klinik*, 1909, n° 31.

une certitude absolue. Depuis 5 ans, j'ai vérifié ce point sur un grand nombre de lépreux. L'aspect clinique, après le traitement local, a toujours correspondu à ce que la méthode indiquait.

Je dois insister sur la sûreté de cette méthode, car Térébinsky (de Saint-Pétersbourg), un élève de Metchnikoff à l'Institut Pasteur, et qui a travaillé quelques semaines dans mon laboratoire, vient de faire paraître un travail propre à laisser croire aux médecins peu familiarisés avec l'étude de la lèpre, que la coloration jaune des bacilles n'est pas un sûr garant de leur mort (1).

Térébinsky dit bien : « ... ce procédé que j'ai eu l'occasion de bien apprendre pendant mon séjour au laboratoire d'Unna ». Mais il ne l'expose pas tout au long dans son travail français. Il le cite et c'est tout. De sorte que le lecteur ne peut savoir que dans mon procédé au bleu Victoria-Safranine, les coupes passent deux fois — une fois après le bleu ; une fois après la safranine — dans l'acide azotique concentré ; si bien qu'on peut les dire acido-résistants au plus haut point (ce n'est pas la fuschine qui tient malgré l'acide, mais la safranine).

Si le lecteur du travail de Térébinsky connaissait ce détail, il serait comme moi en droit de s'étonner de voir l'auteur croire qu'il me contredit alors que :

1° Il ne pourrait que m'apprendre là une chose que je connais déjà fort bien puisque je l'ai discutée déjà en 1888 (3) ; à savoir que l'acido-résistance des bacilles tuberculeux dans les crachats et les cultures est entièrement variable d'un cas à l'autre (2) ;

2° Que je savais aussi qu'en traitant des bacilles tuberculeux des crachats ou des cultures, par l'acide azotique ou la potasse caustique, on atténue et détruit leur acido-résistance, sans détruire leur virulence.

3° Qu'il mêle et confond mes bacilles morts et acido-résistants avec ses bacilles vivants et artificiellement privés de leur acido-résistance ; qu'il part de ses bacilles vivants sans acido-résistance, pour arriver par un double illogisme, à mes bacilles morts acido-résistants et tirer cette conclusion très risquée que les miens ne sont pas morts.

Je dois avouer que Térébinsky, s'il s'est initié dans mon laboratoire à la technique du bleu Victoria-Safranine n'en a pas saisi le sens. Il est tout entier en ceci que j'ai renoncé aux images trompeuses que donne l'atténuation de l'acido-résistance dans le Ziehl, ou dans ma première méthode au bleu de méthylène-fuchsine (3), pour en arriver

(1) Térébinsky. Sur la signification des formes non acido-résistantes du bacille tuberculeux. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1908.

(2) Unna. Entwicklüng der Batérienfärbüng. *Centralblat für Bacteriologie*, 1888.

(3) Unna. Die Züsammensetzung des Leprabacillen-Schleims. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1898, band 26, p. 17.

Dans cette méthode, je combinais une décoloration à l'orcéine acide, après un passage à l'acide azotique extrêmement faible (1 pour 1 000) et une deuxième décoloration dans un mélange d'aniline et d'acide azotique.

aux résultats certains que fournit une métachromasie, associée a l'acido-résistance.

La différence de mon procédé et des précédents n'est pas dans ce fait que j'ai cherché une coloration consécutive de bacilles qui ne sont pas acido-résistants ; mais en ce que j'ai montré que les bacilles morts ont des affinités tinctoriales métachromatiques tout en conservant une acido-résistance aussi grande que les bacilles vivants en montrent pour le Ziehl et le bleu Victoria.

Cette acido-résistance si remarquable est, je crois, à comparer à celle des mastzellen qui, précisément, présentent aussi de la métachromasie.

Quant à ce qui est du fond du travail de Térébinsky, on y pourrait faire trop d'objections pour que je puisse ici m'arrêter à toutes. Je veux seulement remarquer que nous restons dans l'incertitude absolue de ce que l'auteur a injecté à ses cobayes. Nous ne trouvons nulle part une description précise de la forme et des affinités tinctoriales des bacilles tuberculeux inoculés. Une seule fois, il remarque que son virus non acido-résistant a encore le type bâtonnet. Ailleurs, il nous dit qu'après avoir cessé d'être acido-résistants, des germes « se transforment en une masse granuleuse » (?). C'est à cela que se rapporte la fin de la phrase où il dit que « sa conclusion est en accord complet avec les recherches de Much, et en contradiction avec les recherches de Unna. »

Peut-être la lecture du passage suivant, qui remonte à 1898, convaincra-t-elle Térébinsky que bien avant Much, j'ai eu sur les granulations du bacille de la lèpre, et leur signification, les mêmes idées que Much a exposées ensuite sur les granulations du bacille tuberculeux.

Je disais alors :

« Cette répartition de la graisse dans les amas de bacilles est tout à fait en faveur de l'opinion que nous avons émise autrefois (Lutz et moi, 1886), que ces grains en cocci représentent les parties essentielles en quoi se résolvent les corps bacillaires, gonflées jusqu'à former de grosses granulations, qui ne seraient autres que des formes de résistance.

« En effet, tandis que dans les cadavres bacillaires conglomérés en une glée, la réaction de l'albumine (Gentiane-Iode) et celle de la graisse (Osmium) diminuent, les deux réactions se cantonnent sur ces granulations, de tailles différentes. — Si ces granulations, comme on l'a dit souvent, n'étaient que des produits de désintégration des bacilles, elles devraient présenter aussi faiblement que la glée bacillaire les réactions de l'albumine et de la graisse. Or, leur évolution et leurs propriétés sont précisément en plus fort, celles des bacilles, tandis que ceux-ci subissent la dégénérescence muqueuse. Ce sont là des arguments pour y voir une fonction importante dans l'évolution du bacille (1). »

(1). UNNA. Die Zusammensetzung des Leprabacillen-Schleims *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1898, band 26, p. 19.

Je m'écarte seulement de l'opinion de Much sur la signification de ces granulations de Lutz et Much vis-à-vis des bacilles. Cet auteur pense qu'il faut y voir une forme individualisée du virus tuberculeux. Je m'en tiens, au contraire, à la première manière de voir de Lutz (1886) qui les considère comme une forme de division bacillaire. Je ne puis comprendre d'ailleurs comment Térébinsky en vient à appuyer ses recherches très contestables sur les travaux irréprochables de Much. Car tout le monde sait que les granulations de Lutz et Much ne sont visibles que par la méthode à la gentiane et à l'iode. C'est celle que Térébinsky aurait dû employer pour démontrer leur présence dans ses bacilles traités par l'acide azotique et la potasse : au cas où il aurait tenu à utiliser les recherches et les inoculations positives de Much. Or Térébinsky de son propre aveu n'a employé que le Ziehl et mon procédé au bleu Victoria et safranine, et ne dit pas un mot de la présence des granulations de Lutz et Much dans les bacilles qu'il a inoculés.

Il faudra de nouvelles recherches, à l'abri de toute objection, pour démontrer si l'on peut par l'acide azotique et la potasse, faire perdre à des bacilles tuberculeux toute acido-résistance, sans leur enlever leur virulence ; pour voir ce qui reste alors de leur structure, et serait probablement le substratum de cette virulence. Dans mes bacilles colorés métachromatiquement par le bleu Victoria et la safranine, les granulations de Lutz-Much sont réduites à de tout petits points ; je n'y trouve pas les granulations plus volumineuses que Lutz et moi sommes portés à considérer comme des formes de résistance. Je dois donc me tenir fermement à cette idée que les bacilles de la lèpre, colorés en jaune par la safranine et acido-résistants sont bien des bacilles morts et dépourvus de virulence.

Cela implique-t-il que les cas de lèpre que vous avez sous les yeux sont aujourd'hui guéris ? Je suis bien loin de prétendre rien de pareil. Nos deux malades sont seulement débarrassés, l'un de ses millions, l'autre de ses milliards de bacilles. Vous pouvez admettre, Messieurs, que des amas de bacilles existent encore dans leur organisme, dans la rate, la moelle osseuse, les testicules, la moelle épinière. Cela deviendra évident dans quelques années. Pas un médecin versé dans l'étude de la lèpre ne tiendra pour guéri un lépreux dépourvu de toute manifestation extérieure, sans l'avoir suivi 3 ou 4 ans, en continuant la médication extérieure pour parer au danger possible de ces bacilles qui échappent peut-être à son œil. Mais j'ai eu l'heureuse chance de pouvoir suivre à l'étranger au moins quelques-uns de mes lépreux dont la peau était guérie, et de constater que la guérison persistait encore 4, 6 et 10 ans après. Je suis donc en droit d'être rassuré sur le sort de ceux que je viens de vous montrer, et de les croire sur le chemin de la guérison complète et définitive.

LES RÉSEAUX ÉLASTIQUES DE LA PAROI PROPRE DES GLANDES SUDORIPARES

Par MM. **J. Nicolas** et **M. Favre.**

(Laboratoire d'histologie et Clinique des maladies cutanées de l'université de Lyon.)

Les classiques, tout au moins les classiques français, ne font aucune mention de l'existence d'un dispositif élastique dans la paroi propre des glandes sudoripares.

Branca, dans l'article très documenté qu'il consacre à l'étude du tégument externe et de ses dérivés, décrit ainsi la membrane basale des glomérules sudoripares (1) :

« La membrane basale des glandes sudoripares est plus épaisse que la vitrée du revêtement épidermique avec laquelle elle se continue d'ailleurs. Elle a les mêmes réactions que cette vitrée : elle se colore comme elle en bleu pur par l'hématoxyline. *La face externe est en rapport avec les cellules conjonctives et les réseaux élastiques du derme.* La face interne porte de fines crêtes qui s'engrènent avec les crêtes que présente le pôle périphérique des cellules glomérulaires. »

L'étude par ailleurs si complète que notre maître le Pr J. Renaut, consacre aux glandes sudoripares est antérieure à la description de Branca. Elle ne contient aucune mention du dispositif sur lequel nous voulons attirer aujourd'hui l'attention (2).

« Le tube sécréteur est limité du côté du derme par une véritable paroi propre : la membrane vitrée, prolongement de la vitrée du derme, mais beaucoup plus épaisse que cette dernière est parfois composée de plusieurs assises à la façon de celle du follicule pileux. Le picrocarminate la laisse à peu près incolore : l'hématoxyline la teint en bleu pâle. Dans les préparations faites par la méthode de l'or elle est gonflée par les acides (jus de citron et acide acétique) et colorée en rose pourpre. La face interne, celle qui supporte l'épithélium sécréteur est sillonnée de crêtes disposées en écharpe par rapport à l'axe du tube glandulaire.

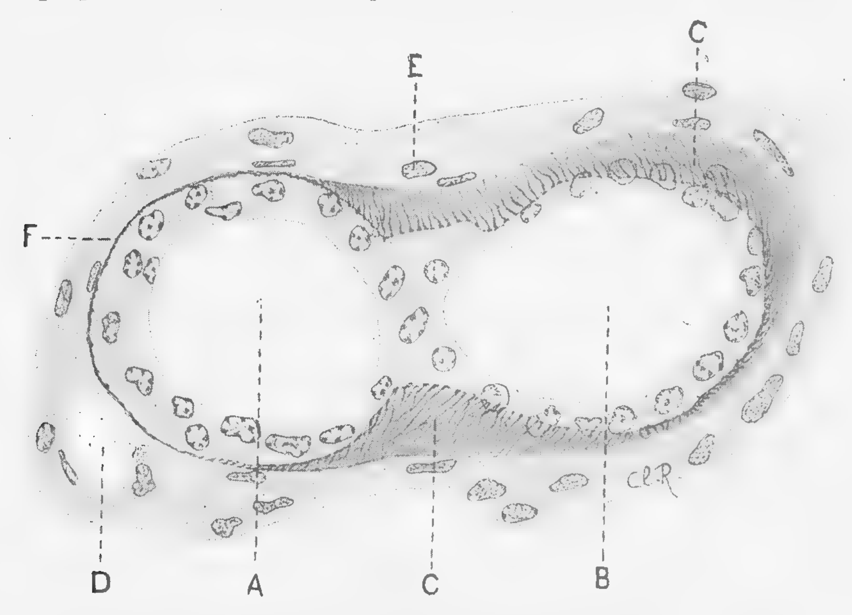
« Au-dessous d'elle le derme se termine par une couche de cellules plates qui s'appuient à la surface de la vitrée et que Czerny, après les avoir imprégnées d'argent, considéra à tort, comme formant un endothélium continu. »

(1) A. Branca, *Le tégument externe et ses dérivés.* Traité d'anatomie humaine de Poirier et Charpy. Tome V, 2e fascicule.

(2) J. Renaut. *Traité d'histologie pratique.* Tome II, fascicule 1er, page 387.

Pendant ces dernières années nous avons poursuivi l'étude du tissu élastique soit dans la peau normale soit dans le tégument cutané modifié par des affections très diverses (syphilis, tuberculose, néoplasies, etc.). Nous nous proposions d'étudier les modifications que subissent les éléments élastiques du derme du fait du développement des inflammations ou des néoformations cutanées.

Ces recherches nous ont permis de mettre en évidence, dans la paroi des glandes sudoripares, l'existence de réseaux élastiques appartenant en propre à la vitrée du tube glandulaire.



Coupe d'un tube sécréteur d'une glande sudoripare normale de l'homme.

Le tube est coupé : transversalement en A ; obliquement et près de sa coudure, en B. C'est pourquoi le revêtement de fibres élastiques de la membrane propre se montre comme une ligne en F (coupe optique), et comme une membrane en C et C' (vue à plat). — Les limites cellulaires de l'épithélium sont indistinctes, par suite de la faible coloration du protoplasma. — D capillaire sanguin dans le tissu conjonctif E péritubulaire.
Grossissement : environ 500 diamètres.
Coloration : hématéine, safranine ferrique.

Nous avons utilisé pour ces recherches les réactifs électifs des fibres élastiques : fuchsine ferrique de Weigert, rouge d'acridine ferrique, safranine ferrique (1). Les deux derniers colorants nous ont donné des résultats parfaits tant au point de vue de l'intensité de la coloration des éléments élastiques que de la pureté et de la spécificité de l'élection.

(1) G. Dubreuil. *Recherches sur quelques nouveaux procédés de coloration des éléments élastiques dérivés de la méthode de Weigert.* Bibliographie anatomique, fascicule 2, tome XI.

Sur des préparations bien fixées, par le liquide de Zenker, par exemple, et soumises à une double coloration : safranine ferrique, puis hématéine, les fibres élastiques de la paroi propre des tubes glandulaires apparaissent intensément colorées en rouge dans l'épaisseur de la vitrée que l'hématéine a teinté en bleu pâle légèrement violacé.

Sur une coupe perpendiculaire à l'axe du tube les éléments élastiques forment un mince anneau continu enchâssé dans la vitrée.

Mais il importe surtout d'étudier les tubes glandulaires en les observant sur une certaine longueur dans des coupes épaisses. Les éléments élastiques apparaissent alors sous forme d'un réseau à mailles très rapprochées et formées de deux systèmes de fibres.

Les unes sont disposées perpendiculairement à l'axe du tube sous forme d'anneaux. Ces fibres annulaires sont reliées à leur tour entre elles par de nombreuses fibres anastomotiques à direction oblique par rapport à l'axe du tube, comme on peut s'en rendre très bien compte sur la figure due à la complaisance et à l'habileté de notre ami Cl. Regaud.

Ces fibres élastiques sont remarquables par leur finesse, elles sont très nombreuses et concourent à former dans la membrane vitrée, un réseau serré d'une grande délicatesse.

On pourrait nous objecter qu'il s'agit de fibres élastiques du derme orientées par rapport à l'axe du tube.

Semblable interprétation ne saurait être maintenue.

Les fibres apparaissent manifestement incluses dans la membrane vitrée particulièrement épaisse au pourtour des glandes sudoripares.

Mais nous avons observé un fait qui démontre avec évidence les relations étroites de ce dispositif élastique avec le tube glandulaire et son indépendance, relative vis-à-vis des réseaux élastiques ordinaires du derme.

Nous avons vu dans un cas de syphilis tertiaire, des glandes sudoripares plongées dans un tissu inflammatoire au sein duquel il ne persistait plus aucun des éléments conjonctivo-élastiques du derme normal. Les cellules de ces tubes glandulaires présentaient un aspect normal et les réseaux élastiques de leur vitrée apparaissaient avec une extrême netteté alors que tous les éléments élastiques du derme avaient, nous le répétons, du fait de l'inflammation diffuse complètement disparu.

Cette observation anatomo-pathologique nous prouve deux faits. Elle établit d'une façon croyons-nous irréfutable que les éléments élastiques dont nous venons de donner la description constituent un système bien spécial appartenant en propre aux tubes glandulaires sudoripares. Ces fibres élastiques n'ont pas les mêmes réactions vis-à-vis de l'inflammation que les autres éléments élastiques du derme. Elles sont solidaires au point de vue pathologique de ce tube glandulaire et c'est là encore une preuve qu'elles lui appartiennent en propre.

Cette indépendance relative des divers systèmes élastiques de la peau vis-à-vis de l'inflammation n'a pas croyons-nous attiré encore l'attention et nous paraît mériter d'être signalée.

Nous n'avons pas à l'occasion de cette note fait de recherches bibliographiques étendues. Nous signalerons, cependant, le manuel d'histologie pathologique cutanée de Fick et Ehrmann, qui contient une description très courte mais très précise du réseau élastique péri-sudoripare.

Nos recherches confirment les descriptions antérieures. Elles apportent une preuve nouvelle en faveur de l'existence du réseau élastique propre des glandes sudoripares, elles mettent en évidence un fait que nous croyons nouveau : la solidarité physiologique et pathologique de ce réseau et de la glande qu'il entoure de ses mailles.

SUR QUELQUES POINTS DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU LICHEN PLAN DE WILSON

par **R. Sabouraud.**

L'histologiste a deux manières d'envisager la structure anatomique d'une lésion cutanée. Il peut chercher à décrire ce qu'elle est une fois constituée, ou au contraire comment elle se fait. Il y a ainsi une histopathologie qu'on pourrait appeler *statique* et une autre qu'on pourrait dire *cinématique*, montrant non seulement ce qu'est la lésion mais surtout le mécanisme de sa formation. La première est d'un intérêt plus limité que la seconde, car la seconde seule peut nous amener à découvrir la cause du processus morbide étudié.

Je voudrais envisager, de ce dernier point de vue, l'anatomie du lichen plan, non avec la prétention de définir cette maladie dans sa cause, mais avec l'intention de préciser le mécanisme de ses lésions.

Beaucoup de travaux sur ce même sujet se sont arrêtés à l'étude statique des lésions du lichen plan, telles qu'une coupe de hasard les montre faites. Très peu ont cherché par une enquête répétée sur des cas de différentes formes, à différents stades, à se faire une opinion sur le mécanisme des troubles cellulaires qu'ils observaient. L'étude qui va suivre a été faite inversement. On a réuni en plusieurs années huit cas de lichen plan, en recherchant surtout ceux dont l'éruption floride montrait un développement intense des lésions objectives élémentaires, et on a cherché d'abord le lieu anatomique de ces lésions, le point dont elles semblaient toutes partir. Ensuite on a cherché comment la lésion se développait et comment prenaient naissance ses principaux caractères anatomiques. Cette enquête a conduit à remarquer plusieurs faits encore inobservés par les auteurs précédents. Il nous a semblé intéressant de les exposer et de les démontrer par quelques figures.

I. — Lieu anatomique de la lésion.

En quel point de la peau débute la lésion qui fait la papule du lichen plan ? Est-ce, comme le voulait R. Crocker autour du canal excréteur d'une glande sudoripare ? Je ne le crois pas du tout. Sans doute on peut trouver cette localisation de la papule, mais nullement d'une façon régulière, et ce rapprochement quand il existait m'a semblé fortuit. Je suis au contraire de l'avis de Török pour qui « les premières modifications se produisent dans le voisinage immédiat du réseau vasculaire

sous-papillaire par une accumulation de cellules rondes, uninucléaires autour des vaisseaux dilatés, et par un œdème caractérisé par un élargissement des espaces lymphatiques ».

Pour moi, la lésion du lichen plan est essentiellement — en des points quelconques de la peau — une lésion des papilles du corps papillaire du derme. Et cette lésion est caractérisée par un afflux de monocytes, par de l'œdème et quelquefois par de petites suffusions sanguines.

Voici — fig. 1 — une des lésions que j'ai pu observer le plus près de son début. L'infiltrat cellulaire qui fera la papule n'est pas encore formé, mais toutes les papilles sont criblées de cellules uninucléaires, dont l'afflux les amplifie et les déforme. Cet afflux est plus prononcé à la base des papilles (*m*) qu'à leur sommet. A leur sommet au contraire s'observent des suffusions séreuses (*s*) ou séro-sanguines (*s'*)· Les vaisseaux sous-jacents (*v*) sont entourés d'un manchon de cellules uninucléaires. Déjà le corps papillaire est si gonflé que les prolongements épidermiques interpapillaires sont morcelés, effacés ou déformés. Et cependant, tout dans cette lésion indique une lésion jeune. Que l'on compare la figure 1 : papule commençante, à la figure 2 : papule constituée, on verra d'un seul coup les différences. Ici les papilles se sont fusionnées aux dépens des prolongements épidermiques interpapillaires qui ont totalement disparu, et l'infiltrat constitue une masse unique qui est la papule.

Donc la lésion primitive et essentielle du lichen plan siège dans le corps papillaire. C'est une hyperplasie des papilles par un infiltrat de néoformation. Et quand l'infiltrat est contitué, les papilles fusionnées forment une seule masse lenticulaire comprise entre le chorion resté intact et l'épiderme aminci et refoulé.

En ce qui concerne l'épiderme, ses lésions semblent dès l'abord des lésions de réaction de voisinage. Au début j'ai toujours trouvé l'épiderme épaissi, et au contraire aminci quand la lésion est contituée ; inversement à ce qu'ont dit plusieurs auteurs.

Au niveau des papules, l'épiderme présente deux seules lésions constantes de surface : de l'hyperkératose se traduisant par une fine desquamation de surface, et un épaississement marqué, ordinairement irrégulier, de la couche granuleuse dont les cellules sont criblées de granulations d'éléïdine.

II. — Œdème et suffusions intra-épidermiques.

On peut voir sur la première de mes figures une tendance de la lésion active à présenter autour d'elle de l'œdème et des suffusions séreuses (fig. 1. *s*, *s*, *s*). C'est ce que Brocq et Civatte ont très bien vu et

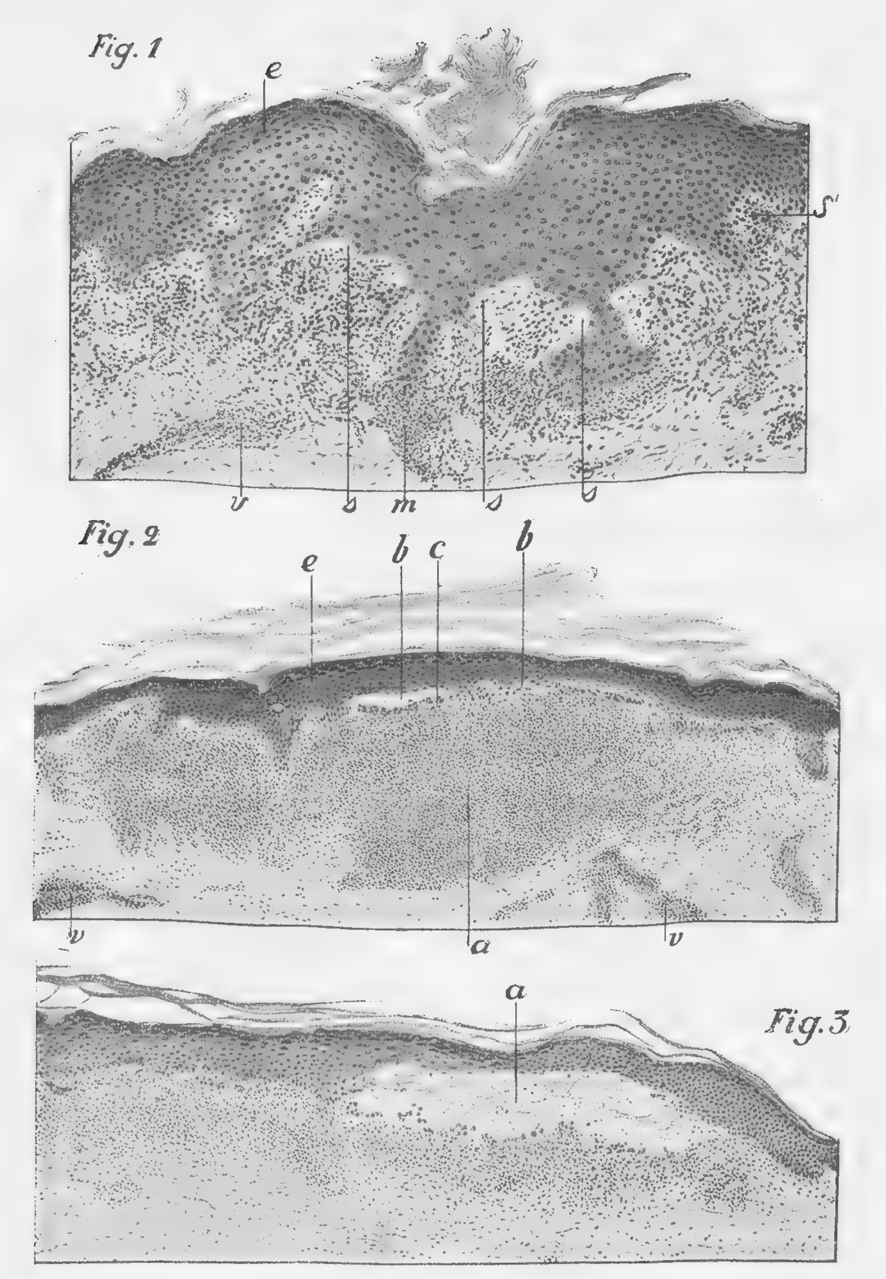


Fig. 1. — *Papule de lichen plan à son début.* × 75. — *v*, vaisseau entouré d'un manchon de cellules mononucléaires. *s*, *s*, suffusions séreuses, *s'*, suffusion séro-sanguine, *m*, infiltrat de cellules uninucléaires. *e*, couche granuleuse de l'épiderme très épaissie.

Fig. 2. — *Papule de lichen plan constituée.* × 55. — *v*, vaisseau du derme, *a*; infiltrat constitutif de la papule. Celle-ci est constituée par le corps papillaire dont les papilles hyperplasiées se sont fusionnées. En *b*, suffusions séreuses au-dessus des couches épidermiques profondes *c*. En *e*, cellules de la couche granuleuse criblées de granulations d'éléïdine.

Fig. 3. — *Développement anormal des suffusions séro-fibrineuses au sein d'une papule de lichen plan constituée.* × 55. — En *a*, suffusion séreuse traversée d'un réticulum fibrineux. Au-dessous d'elle les couches épidermiques profondes sont reconnaissables.

décrit. Mais ce n'est pas, comme le croyaient ces auteurs, entre le derme et l'épiderme, que se produisent toujours les suffusions séreuses. Le plus souvent c'est dans l'épaisseur de l'épiderme, comme les figure 2 et 3 en témoignent ; ou plutôt c'est à la limite des lésions proprement actives, d'abord au-dessous de l'épiderme, ensuite, dans son épaisseur. Ces suffusions séreuses se font isolément, en vingt points différents de la même papule. Elles ne se collectent que par places, et rarement. Ces suffusions ne se produisent pas seulement au centre d'une papule mais aussi bien autour d'elle (fig. 3). Quelquefois on leur voit prendre de grandes proportions, et dans ce cas les cavités intercellulaires sont remplies d'un liquide séreux, au sein duquel un réseau fibrineux est manifeste. J'ai toujours vu cette cavité avoir pour plancher les couches épidermiques profondes dissociées et déchiquetées, mais reconnaissables.

III. — Extension de l'infiltrat.

Examinons maintenant comment se constitue l'infiltrat du corps papillaire et comment il se fait place aux dépens de l'épiderme circonvoisin.

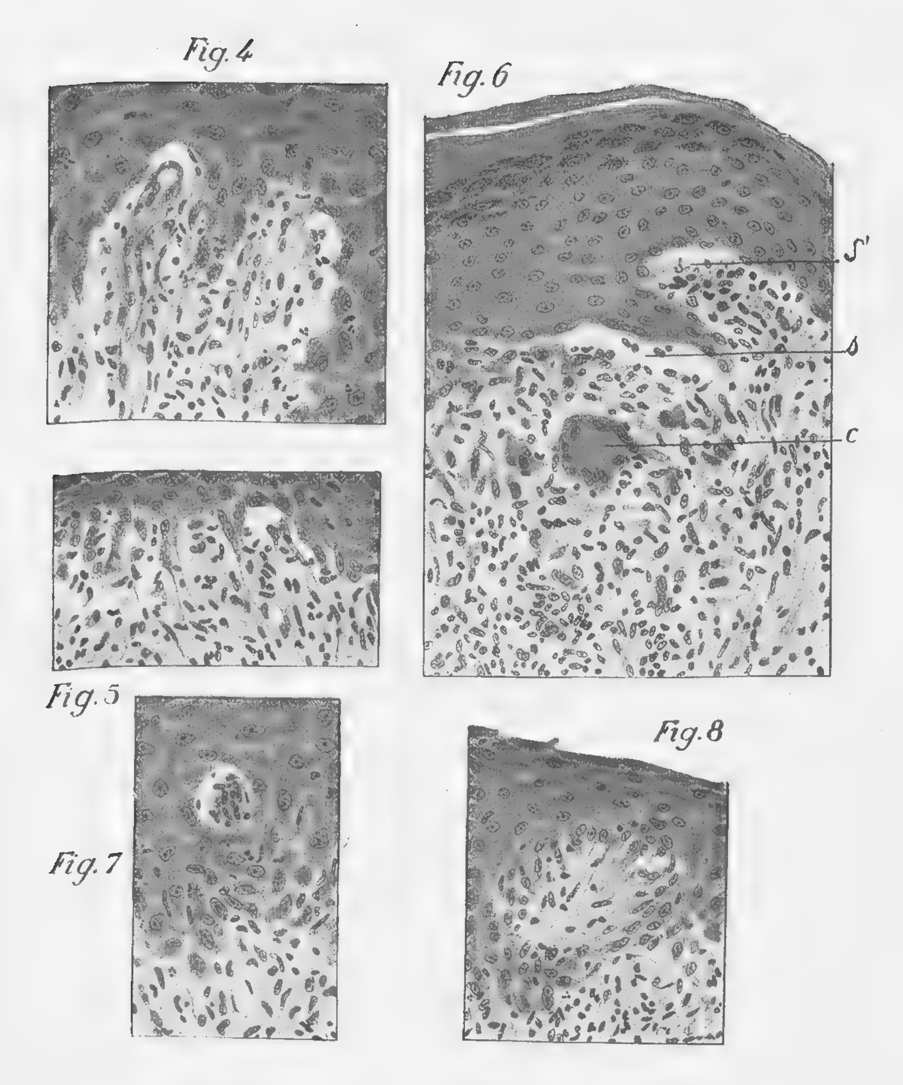
Un fait d'abord frappant pour l'histologiste est l'absence absolue de leucocytes neutrophiles dans toute la hauteur de la lésion ; quand on en rencontre un par hasard, c'est au sein d'une suffusion sanguine (s', fig. 6). Partout ailleurs ils manquent complètement. Sur des centaines de coupes, pas une fois, non plus, on n'observe un leucocyte en exocytose au sein de l'épiderme ou à sa surface. C'est un fait négatif, mais très frappant néanmoins, pour l'histologiste qui a examiné beaucoup de lésions cutanées.

La papule du lichen plan est faite toute entière de cellules monotypiques, uninucléaires. Les plus petites, du type lymphocytaire parfait, ont un noyau rond régulier entouré d'une mince enveloppe protoplasmique. Plus âgée la cellule montre un noyau devenu ovale, moins fortement colorable, dont la forme devient quelconque.

C'est de cet élément, à tous les âges, qu'est constitué en totalité, l'infiltrat qui fait la papule.

La papille infiltrée de ces éléments et œdématiée augmente de volume ; elle doit donc se faire place aux dépens des éléments normaux de la région. C'est ce qu'on voit parfaitement sur des coupes appropriées. Il se fait sur toute la périphérie du corps papillaire un véritable *bourgeonnement* de tissu nouveau qui pénètre l'épiderme et le refoule.

Ainsi voit-on dans la figure 4, deux bourgeons se frayer un chemin à travers l'épiderme profond, dont les cellules aplaties ont perdu tout à fait l'aspect des cellules de la couche basale. Le bourgeon de gauche montre son vaisseau central entouré d'œdème. Même fait plus saisis-



Ensemble de figures montrant comment l'hyperplasie du corps papillaire dissocie et refoule les éléments épidermiques.

Fig. 4. × 200. — Prolongement papillaire œdématié refoulant l'épiderme.

Fig. 5. × 200. — Bourgeonnement du corps papillaire à travers le corps muqueux refoulé. Remarquer la suffusion séreuse sous et intra-épidermiques, la dissociation des cellules épidermiques profondes et la pédiculisation de plusieurs d'entre elles.

Fig. 6. × 200. — Sous l'épiderme, le corps papillaire envahit le corps muqueux. En *s*, suffusion séreuse ; en *s'*, suffusion séro-sanguine. En *c*, cellule géante.

Fig. 7. × 200. — Montrant un bourgeon provenant du corps papillaire enfoncé en plein épiderme. Il est entouré d'une légère suffusion séreuse.

Fig. 8. × 200. — Un bourgeon semblable, de même origine mais infiltré d'œdème, ne laisse que quelques assises épidermiques au-dessus de lui. Les cellules épidermiques basales, dissociées, sont pédiculisées.

sant encore dans la figure 5. Les cellules épidermiques basales repoussées ont conservé un mince pédicule quatre ou cinq fois plus long qu'elles et qui montre à quel point elles ont été éloignées de leur position primitive. Autour d'elles, d'autres cellules épidermiques sont écartées l'une de l'autre par de nombreuses cellules mononucléaires qui semblent libres au sein du liquide d'œdème. Cependant elles doivent être rattachées l'une à l'autre par un tissu lâche, car on n'en rencontre presque point d'isolées au sein de l'épiderme qui n'en rejette jamais à sa surface par le phénomène de l'ascension épidermique.

La figure 6 montre encore des phénomènes analogues. A droite, en s', une suffusion séro-sanguine contenant un leucocyte repousse l'épiderme aminci, dans lequel s'insinue un bourgeon de néoformation. A gauche, même infiltration en masse des couches épidermiques profondes par les mêmes cellules uninucléaires entre lesquelles on distingue les cellules épidermiques dissociées. Je laisse de côté la cellule géante qui fait le centre de la préparation, nous n'avons pas encore observé les phénomèmes qui président à sa formation, et nous ne saurions comment interpréter sa présence.

Jusqu'ici nous avons vu l'infiltrat papillaire dissocier et repousser l'épiderme devant lui, nous allons le voir, avec les figures suivantes, pousser des bourgeons de nouvelle formation en plein épiderme. C'est ce que montre la figure 7. Un bourgeon digité courbe a perforé l'épiderme. Il est fait des mêmes cellules mononucléaires que tout l'infiltrat ; il est entouré d'une nappe séreuse et les cellules épidermiques qu'il sépare sont bien des cellules de l'étage moyen, avec leurs filaments d'union visibles, et non les cellules basales qui entourent une papille vraie normale. Les exemples de ces faits abondent. La figure 8 en représente un autre. Ici le tissu nouveau est lâche, il ne présente que quelques cellules au milieu de beaucoup d'œdème, mais toutes les cellules épidermiques qui l'entourent sont pédiculées, ce qui indique leur élongation, et d'ailleurs ce bourgeon est trop près de la couche cornée pour être normal.

IV. — Altérations des couches épidermiques profondes.

Examinons maintenant ce que deviennent les couches épidermiques profondes et quelles altérations elles présentent. La figure 9 nous le montrera. Ce qu'on y voit au premier coup d'œil, c'est que beaucoup des suffusions séreuses que nous connaissons (*a*) se produisent comme je l'ai dit au-dessus de la couche malpighienne et non pas au-dessous d'elle. Plusieurs des cellules de cette couche sont en dégénérescence colloïde (*c*). Beaucoup sont difformes, et certaines, polynucléées, prennent la forme caractéristique des cellules géantes (*e*). En *f*, nous voyons

un prolongement épidermique interpapillaire presque détaché de l'épiderme. En *d* un infiltrat de cellules mononucléaires qui va presque jus-

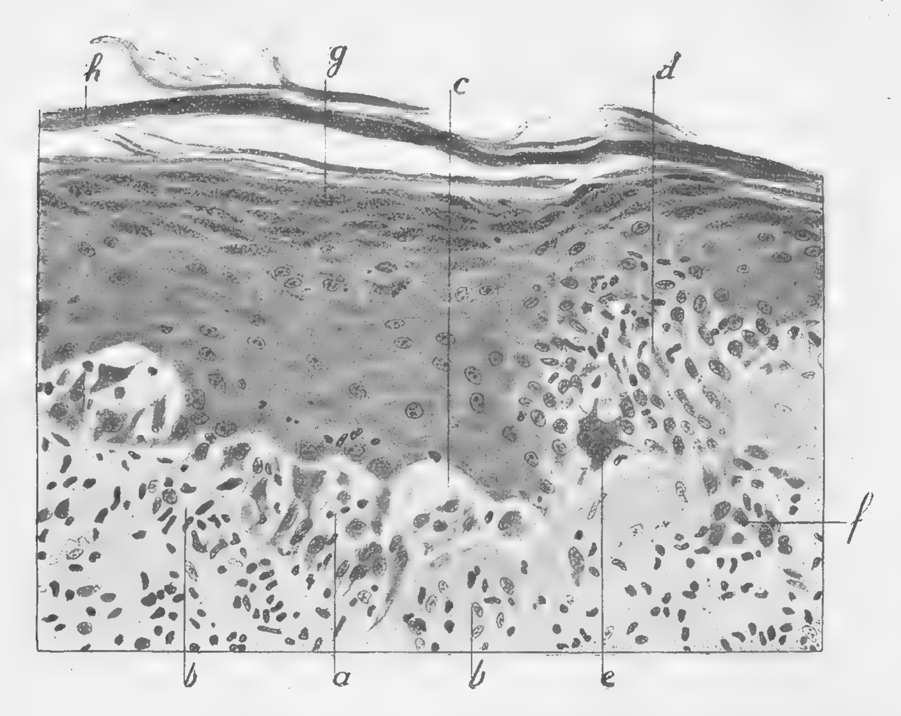
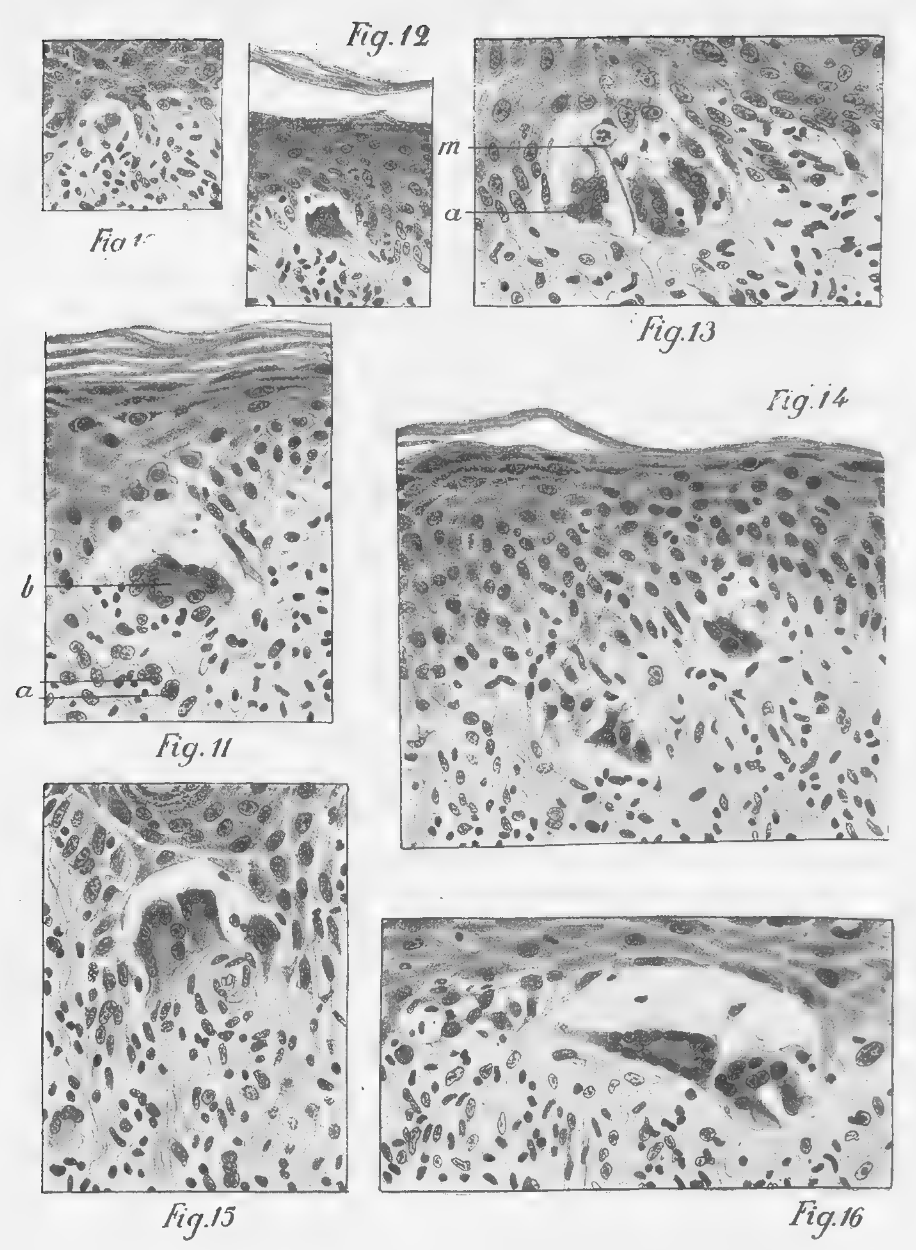


Fig. 9. × 300. — *Le corps muqueux dans la papule du lichen plan.* — En *a*, couches épidermiques profondes œdématiées. En *b* infiltrat de cellules mononucléaires constituant la papule. En *c*, cellules malpighiennes en dégénérescence colloïde. En *e*, une cellule géante au niveau de la couche malpighienne. En *f*, un prolongement épidermique interpapillaire. En *d*, un infiltrat de monocytes en plein épiderme, *g*, couche granuleuse, *h*, couche cornée.

qu'à la couche granuleuse. Il a soulevé l'épiderme dont le bord supérieur, recouvert d'une exfoliation cornée, fait à ce niveau une saillie visible.

V. — Cellules géantes.

Deux des préparations précédentes (fig. 6 et 9) montrent des cellules géantes dont l'origine épidermique semble certaine et que je crois n'avoir pas encore été décrites. Elles sont pourtant fréquentes au niveau des éléments florides du lichen plan, lorsque les groupes de papules caractéristiques de la maladie affectent une couleur lie de vin et sont entourées d'une aréole pourpre. Trois biopsies provenant de trois malades différents m'en ont montré, et toujours très analogues. C'est elles que les figures suivantes étudieront.



Formation des cellules géantes épidermiques dans le lichen plan.

Fig. 10. × 300. — Deux cellules malpighiennes, tendant à se fusionner. Remarquer l'atmosphère séreuse autour d'elles.

Fig. 11. × 300. — Cellule géante *b*, au milieu d'une atmosphère séreuse. En *a*, cellules polynucléées épidermiques.

Fig. 12. × 300. — Petite cellule géante au niveau de la couche malpighienne.

Fig. 13. × 300. — Groupe de cellules géantes. Ces cellules sont atteintes de dégénérescence colloïde (*a*) et entourées d'œdème. En *m*, cellule pédiculisée en mitose.

Fig. 14. × 300. — Cellule géante. Dégénérescence colloïde. Œdème intercellulaire.

Fig. 15. × 300. — Groupe de cellules géantes, au niveau d'un prolongement épidermique interpapillaire.

Fig. 16. × 300. — Groupe de deux énormes cellules géantes. Œdème inter ou intracellulaire (?) autour d'elles.

A l'origine, ce peut être deux cellules malpighiennes agglomérées dont la ligne de séparation est indécise et qui semblent séparées du reste de l'épiderme par une suffusion séreuse ayant refoulé l'épiderme en coupole. Et toujours quelques filaments protoplasmiques les rattachent à l'épiderme au-dessus d'elles (fig. 10). D'autres fois (*a*, fig. 11), ce sont deux ou trois noyaux avec très peu de protoplasma autour d'eux.

Toutes les cellules géantes que nous avons observées au niveau de la couche malpighienne sont entourées, au moins d'un côté, d'une suffusion séreuse, et plusieurs sont en dégénérescence colloïde évidente (fig. 13, *a*). On est ainsi amené à considérer cette dégénérescence comme un simple œdème intracellulaire, analogue à l'œdème intercellulaire qu'on voit en mille endroits dans les mêmes préparations.

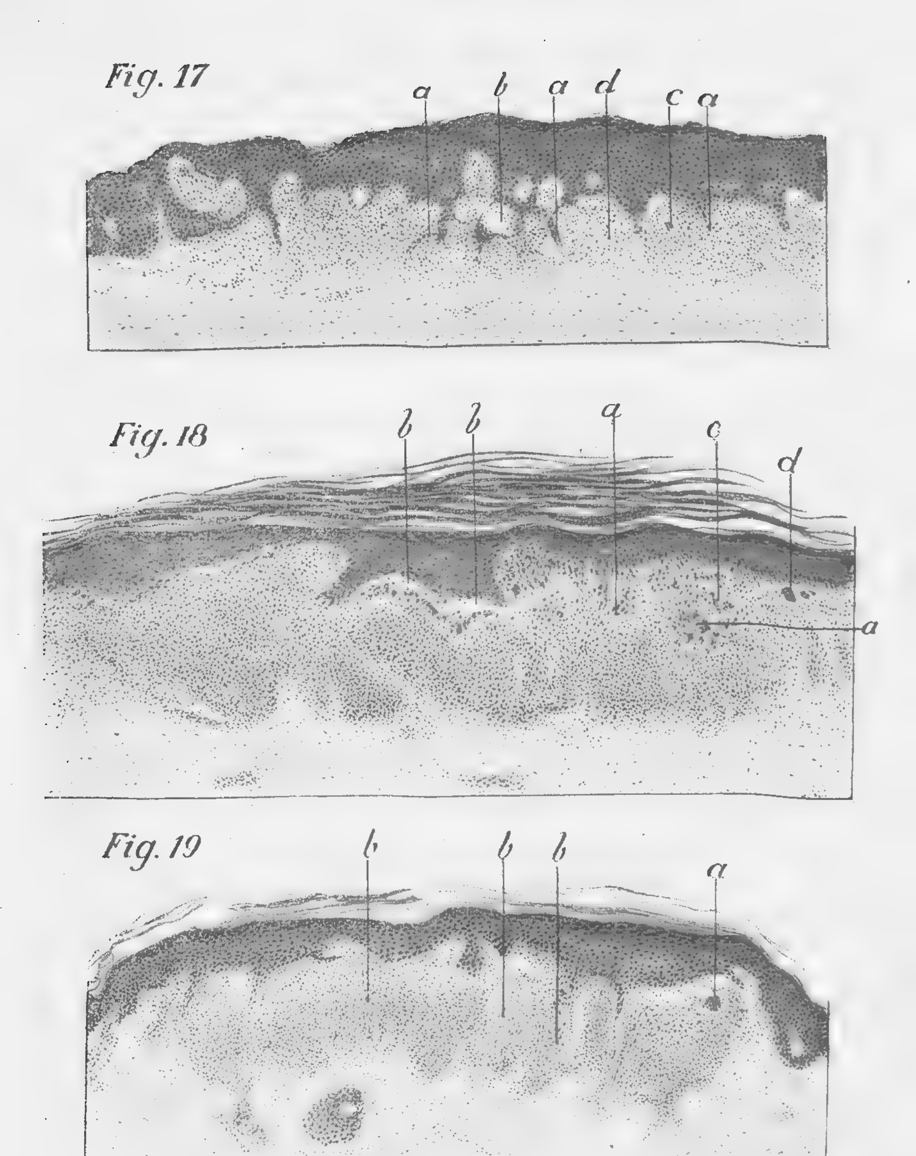
Il semble que ces cellules géantes s'observent surtout sur les faces latérales des prolongements épidermiques interpapillaires résorbés, et qu'elles soient le dernier terme de leur résorption.

Autour d'elles, presque toujours les cellules malpighiennes sont dissociées et disloquées par l'œdème (fig. 9). Très souvent les cellules géantes sont groupées par deux (fig. 16) ou par trois (fig. 13 et 15). Il y en a d'énormes et qui peuvent contenir jusqu'à 20 et 25 noyaux. Dans un cas où les cellules géantes étaient particulièrement fréquentes, j'ai trouvé entre elles (*m*, fig. 13) des cellules malpighiennes montées sur un fin pédicule très allongé qui semblait rejoindre la lame basale, et qui étaient en mitose. L'ensemble des figures 10-16 montrera mieux que toutes descriptions les différents aspects qu'elles peuvent prendre et la dissociation des cellules épidermiques profondes autour d'elles.

VI. — Inclusions épidermiques dans la profondeur de la lésion.

Tous les histologistes savent qu'une des lésions topographiques les plus spéciales au lichen plan est constituée par l'effilement des prolongements épidermiques interpapillaires. Entre les papilles arrondies en coupole et élargies à leur base, il ne reste plus qu'un angle aigu auquel se trouve réduit l'espace interpapillaire. Notre figure 1 montrait déjà cette lésion topographique spéciale, notre figure 17 est bien plus typique sous ce rapport. Et non seulement elle montre l'élargissement des papilles arrondies et amplifiées, mais elle montre aussi (en *b*) les formations bourgeonnantes qui vont empiéter sur l'épiderme et le morceler.

Mais que deviennent les fragments de l'épiderme ainsi dissocié ? Sont-ils seulement refoulés, comme semblent le dire la plupart des auteurs ? Sont-ils résorbés sur place, ou sont-ils partiellement inclus dans l'infiltrat et persistent-ils dans sa masse ? C'est là un point à débattre maintenant. Que l'on examine l'une après l'autre les figures 17, 18 et 19, on verra que les prolongements épidermiques in-



Disparition des prolongements épidermiques interpapillaires.

Fig. 17. × 42. — Figure typique montrant l'effilement des espaces interpapillaires *a*, entre les papules amplifiées *d*. En *c*, une cellule géante. En *b*, un bourgeon d'origine papillaire découpant l'épiderme. Celui-ci présente toutes les altérations caractéristiques du lichen plan.

Fig. 18. × 60.— Les prolongements épidermiques interpapillaires *aa* sont encore visibles mais à peine. En *b*, la couche épidermique profonde est dissociée et séparée de l'épiderme par une zone d'œdème. *c*, cellules épidermiques dissociées ayant appartenu à un espace interpapillaire. *d*, cellule géante. L'infiltrat qui constitue la papule paraît presque homogène par fusion des papilles infiltrées.

Fig. 19. × 42. — Les prolongements interpapillaires ont presque disparu, mais on ne distingue encore la forme en *b*, *b*, *b*, l'infiltrat semble presque homogène, les papilles s'étant presque fusionnées. L'épiderme est aminci. En *a*, cellule géante.

terpapillaires existent dans les trois figures mais qu'ils y sont de moins en moins reconnaissables.

Dans les deux dernières de ces figures l'infiltrat est devenu presque homogène, les papilles arrivant à coalescence par disparition des espaces interpapillaires. On remarque par places, l'œdème intraépidermique et aussi quelques cellules géantes, soit au niveau de la couche malpighienne (fig. 18) soit incluses au sein de l'infiltrat (fig. 19).

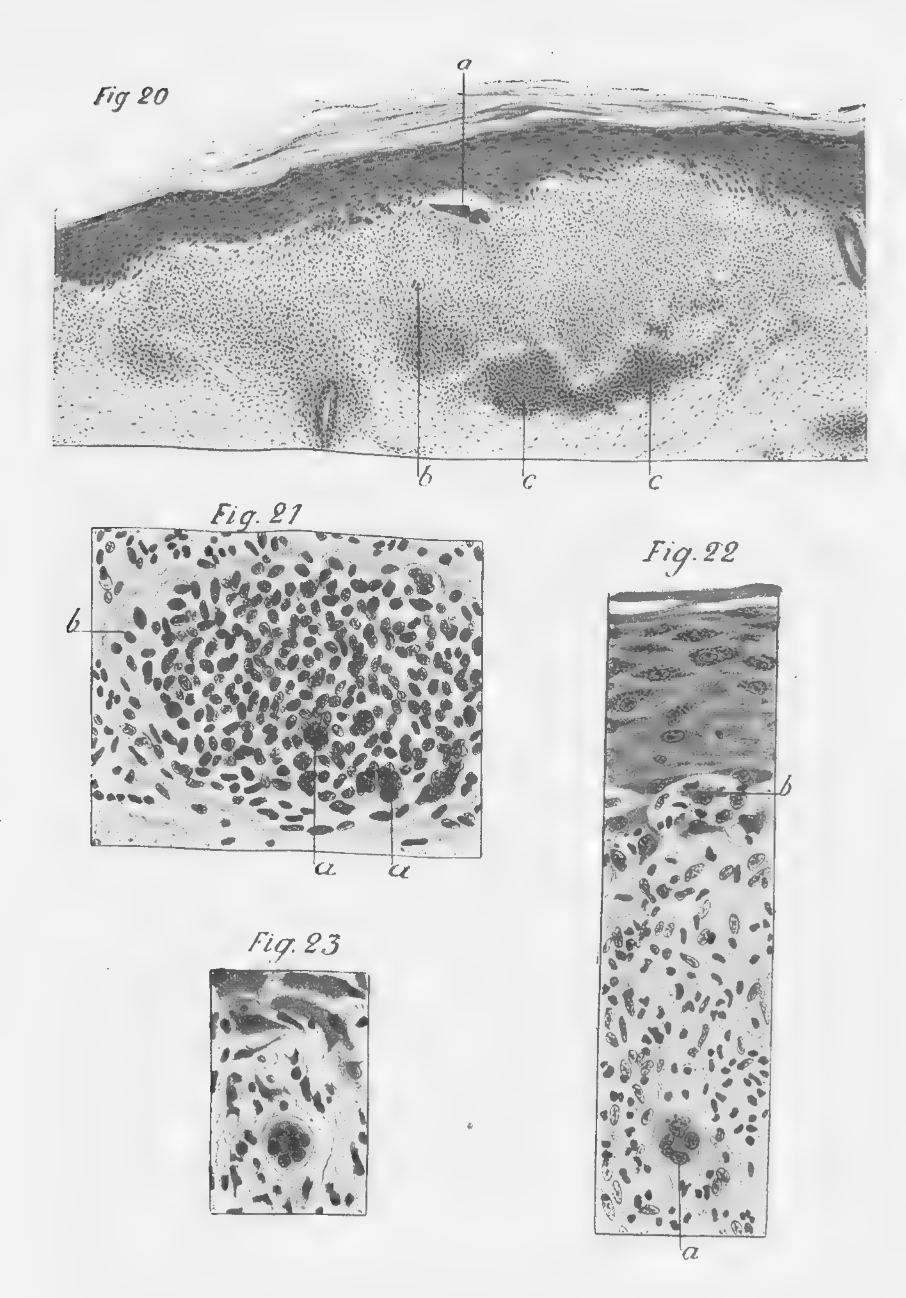
Lorsque la papule de lichen plan est parfaite, il ne reste plus trace des espaces interpapillaires. Ainsi dejà, c'est à peine si l'infiltrat de la papule de la figure 20 paraît divisé en trois lobules : un à gauche, deux à droite qui sont conjugués.

L'épiderme est aminci, mais il garde les caractères qu'il prend toujours dans cette affection. On y retrouve en surface, l'exfoliation de la couche cornée hyperkératosique, mais bien kératinisée, l'épaississement de la couche granuleuse dont les cellules sont remplies de granulations d'éléïdine, les suffusions séro-fibrineuses dissociant les couches épidermiques inférieures. On y retrouve en *a* la cellule géante de la figure 16. L'infiltrat central de la papule contient en *b* une cellule zostériforme sur laquelle nous reviendrons. Mais ce que cette coupe présente de nouveau et de remarquable, c'est, à la partie inférieure de l'infiltrat, un amas cellulaire *cc*, qui, à première vue, semble fait de cellules tout autres que celles qui constituent l'infiltrat lui-même.

Cet amas examiné à un plus fort grossissement (fig. 21) est fait de cellules à noyaux régulièrement ovalaires, quelques-uns agglomérés (*aa*). Leur protoplasma est peu distinct dans la masse ; il devient plus net vers les bords de l'agglomérat ; il donne à ces cellules un aspect épithélioïde singulier (*b*). La ressemblance de cet amas et des noyaux de tissu sarcomateux, disséminés en plein tissu étranger est frappante. Quant au point *b*, de la figure 20, examiné à un fort grossissement (fig. 22) il montre des noyaux analogues mais groupés en une masse protoplasmique commune dont l'ensemble rappelle les cellules à noyaux multiples du zona. Cet exemple n'est pas unique, j'en ai retrouvé d'autres semblables, situées plus près de l'épiderme (fig. 23) et d'une forme encore plus régulière.

Ces figures sont longtemps restées pour moi sans signification jusqu'à ce que j'aie trouvé une série de formes cellulaires de passage qui m'ont montré en ces amas de noyaux et de cellules épithélioïdes, des cellules épidermiques, dissociées de l'épiderme auquel elles appartenaient, et incluses dans la masse de l'infiltrat qui s'est développé autour d'elles.

Qu'on examine attentivement la figure 24 et l'on verra dans l'épaisseur de l'infiltrat une quantité de cellules épidermiques noyées dans l'infiltrat, mais dont la forme et la nature sont encore très reconnaissables (*aaa*).



Lichen plan de forme floride. Papule à la période d'état parfait.

Fig. 20 (d'ensemble) × 75. — En *a*, cellule géante. En *b*, cellule zostériforme. En *cc*, amas cellulaire hétérotypique.

Fig. 21. × 300. — L'amas cellulaire hétérotypique *c* de la forme précédente. Remarquer la forme épithélioïde de ses cellules, surtout en *b*. En *aa*, amas de noyaux bourgeonnants.

Fig. 22. × 300. — En *a*, cellule zostériforme *b* de la figure 20. En *b*, cellules épidermiques profondes en dégénérescence colloïde.

Fig. 23. × 300. — Autre cellule zostériforme analogue à la précédente dans une coupe voisine de la coupe représentée figure 20.

Il semble donc que la masse cellulaire de néoformation qui fait l'infiltrat, ait dissocié et déchiqueté l'épiderme, qu'elle en ait entouré et inclus des parcelles de ses couches profondes. Ces cellules ont gardé quelquefois la forme de cellules géantes (fig. 18, *d*, fig. 19, *a*, fig. 6, *c*) et une fois incluses dans l'infiltrat on pourrait les croire d'origine conjonctive. Mais elles semblent bien, comme les précédentes, d'origine malpighienne. D'autres fois, elles prendront l'aspect des cellules zostériformes. Mais, le plus souvent, elles se réunissent en amas de cellules

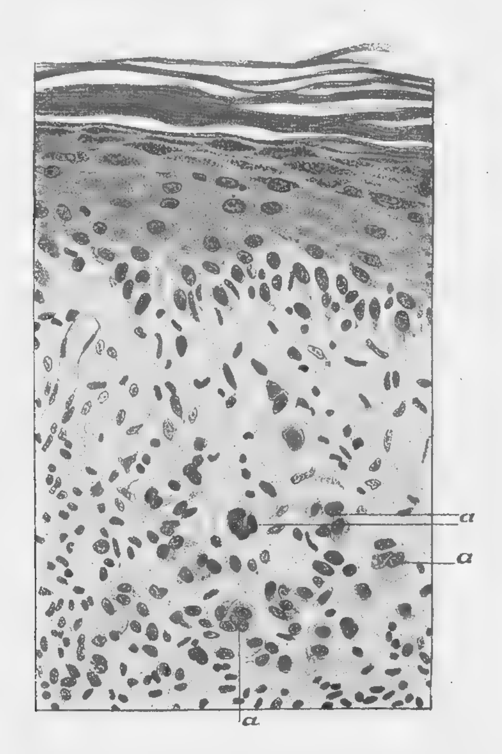


Fig. 24. × 300. — Au-dessous de l'épiderme aminci et refoulé par l'hyperplasie du coprs papillaire, et au sein du corps papillaire hyperplasié, des groupes de cellules qui semblent épidermiques sont incluses par 2, par 4 et 5, en des sortes de kystes. Elles semblent ainsi transportées en plein derme.

épithélioïdes. Et la profondeur à laquelle se trouveront ces inclusions épidermiques rendra d'abord leur origine épidermique incroyable.

Cette origine épidermique me paraît pourtant certaine et je crois que les figures 24 et 25 en fournissent la démonstration. Cette dernière surtout schématise à ce qu'il me semble, le phénomène de l'inclusion épidermique dans la papule du lichen plan.

En *aa'a'* sont les bourgeons de néoformation constitutifs de la papule. Les bourgeons *a'a'* disséquent l'épiderme et le découpent, séquestrant un nid de cellules épidermiques *e*, déjà presque détaché de toute connexion avec le reste de l'épiderme. En *d* est une série verticale de

cellules dont la nature épidermique est évidente ; *c* représente un nid de cellules épidermiques semblable à *e*, mais situé plus profondément

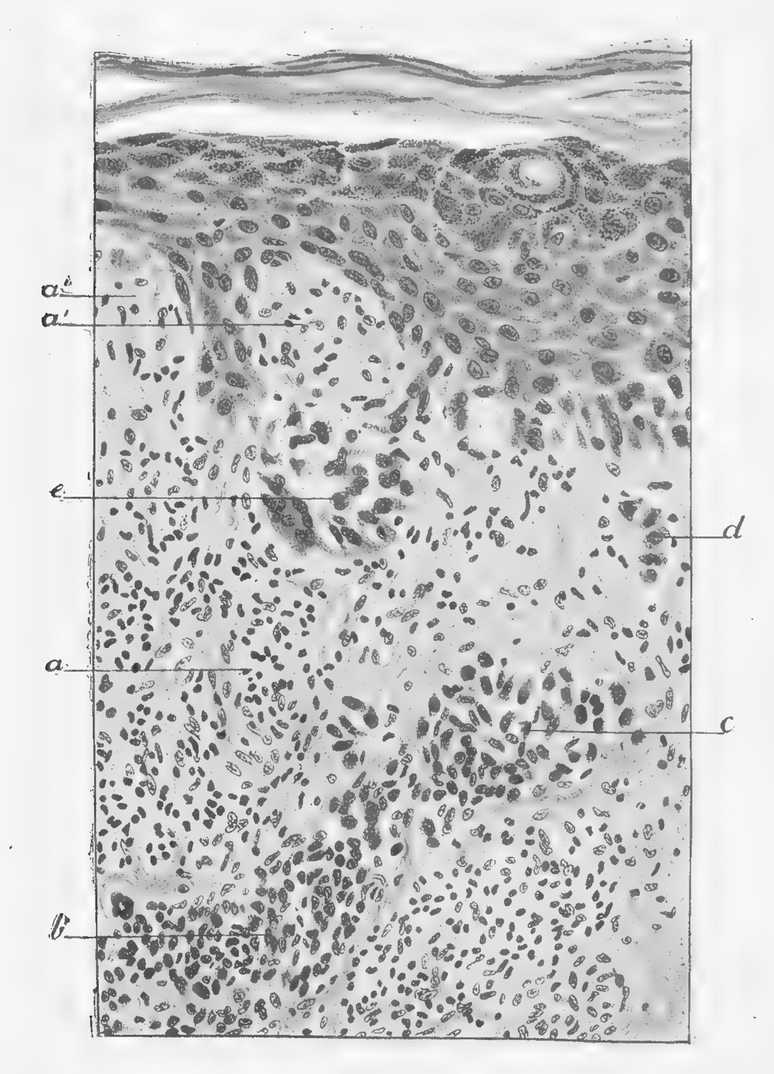


Fig. 25. — *Inclusion épidermique profonde dans la papule du lichen plan.* — *a*, masse de l'infiltrat constituant la papule, *a'*, *a'*, deux bourgeons de néoformation ayant déchiqueté l'épiderme et séparé le groupe *e* de cellules épidermiques. En *d*, cinq cellules épidermiques incluses dans l'infiltrat. *c*, autre groupe plus profond de cellules épidermiques se continuant avec l'amas *b*, de cellules épithélioïdes qui semblent de même origine.

au sein de l'infiltrat de cellules mononucléaires qui fait la papule. Et ce nid épidermique *c* se continue avec l'amas *b* qui est le même dont les points *cc* de la figure 20 donnaient une vue d'ensemble sur une autre coupe.

Conclusions.

Telle est la série de faits nouveaux sur lesquels j'ai voulu attirer l'attention. Et voici ce qu'ils permettent, je crois, de conclure.

1° Le lichen plan de Wilson n'est pas une maladie épidermique. Toutes les lésions épidermiques qu'on y observe semblent secondaires à celles du corps papillaire.

2° Les lésons du lichen plan ont le corps papillaire pour lieu anatomique.

3° Elles consistent essentiellement en un infiltrat de cellules monotypiques, mononucléaires.

4° Cet infiltrat élargit les papilles, supprime les espaces interpapillaires et arrive à constituer une lésion homogène, un nodus sous-épidermique, grossièrement lenticulaire qui est la papule.

5° Du côté de l'épiderme, la formation de cet infiltrat dissocie et refoule en hauteur les couches épidermiques basales, et provoque, entre elles et au-dessus d'elles, des suffusions séreuses disséminées, rarement collectées mais qui peuvent l'être, et arrivent parfois à prendre un certain volume.

6° Les cellules épidermiques basales, refoulées et dissociées, peuvent montrer de l'œdème intra-cellulaire (dégénérescence colloïde). Souvent elles se transforment en véritables cellules géantes.

7° On peut trouver quoique rarement des cellules géantes qui semblent d'origine épidermique comme les autres, incluses dans l'infiltrat.

8° Et des cellules sans doute de même origine, ayant l'aspect des cellules polynucléées du zona.

9° Non seulement l'infiltrat de cellules mononucléaires, qui fait la papule, dissocie et refoule en haut l'épiderme, mais il en dissocie et en découpe des groupes de cellules épidermiques qui se trouvent incluses et séquestrées dans l'épaisseur de l'infiltrat, non seulement sous forme de cellules géantes et de cellules zostériformes isolées, mais par groupes énormes qui peuvent être rencontrés jusque dans la profondeur de la lésion.

10° Ceci indique et certifie de nouveau le lieu anatomique de la lésion élémentaire du lichen plan. C'est le corps papillaire hyperplasié et bourgeonnant entre les tissus et les éléments anatomiques circonvoisins et se faisant de force sa place entre eux.

11° L'anatomie des papules du lichen plan ne permet pas une affirmation concernant son origine exogène ou endogène, mais elle montre l'extrême spécificité de ses lésions.

Le lichen est une des maladies les plus autonomes et les plus spéciales de toute la Dermatologie, et ses lésions sont aussi particulières que celles du zona ou de la varicelle par exemple.

TUMEURS CUTANÉES PULSATILES DU TYPE PÉRITHÉLIOME SECONDAIRE A UNE TUMEUR DU REIN

par **R. Brandeis** et **Pouget.**

(Clinique dermatologique de la Faculté de Bordeaux.)

Julie C..... 68 ans, marchande des quatre saisons, entre le 28 janvier 1909 dans le service du P[r] Dubreuilh pour une petite tumeur du pouce droit et d'autres tumeurs analogues siégeant à la racine de la cuisse droite et sur le cuir chevelu et le bras droit.

Le début de l'affection remonte à 2 mois et demi. A cette époque sont apparues simultanément au niveau du pouce de la main droite et à la cuisse du même côté de petites plaques rouges, infiltrées, qui ont grossi progressivement sans douleur, sans prurit, s'accompagnant, celle du pouce tout au moins, d'une gêne fonctionnelle assez marquée pour que la malade dût cesser son travail. Il y a 17 jours, la tumeur du pouce qui ressemblait à s'y méprendre à un abcès en voie de formation fut incisée aux pansements externes de l'hôpital Saint-André. Du sang s'écoula en nappe en assez grande abondance et la plaie se cicatrisa assez rapidement.

La malade est une femme plutôt forte; elle a été réglée à 11 ans. Ses règles toujours très abondantes avaient une durée moyenne de 8 à 9 jours. Elle traîne depuis 5 ans une bronchite chronique, qui ne s'est jamais accompagnée d'expectoration sanguinolente. Il y a 2 ans, elle fit à l'hôpital Saint-André un séjour de un mois, elle était, nous dit-elle, simplement très fatiguée, mais pendant son séjour, elle prétend avoir uriné du sang. Ce dernier point l'a peu inquiétée, car elle n'a pas souffert, elle n'a pas de souvenirs précis sur la durée de ces hématuries. Sa ménopause s'est effectuée à 50 ans sans troubles spéciaux.

Nous examinons la malade le jour de son entrée, et nous trouvons les lésions suivantes :

Le pouce droit, fortement tuméfié, atteint un diamètre double de son congénère, et cette tuméfaction porte sur les 2 phalanges. Au niveau de l'articulation interphalangienne, sur sa face dorsale, se trouve une tuméfaction plus marquée, formant une saillie hémisphérique du volume d'une demi-noisette, et d'une couleur rouge violacé. Les limites de cette tuméfaction vont en se perdant dans la tuméfaction générale du pouce. La teinte violacée s'étend en s'atténuant légèrement sur les faces latérales et jusque sur la pulpe du côté radial où la tuméfaction est également plus marquée. Sur ce fond violacé surtout

au voisinage du point le plus saillant se dessinent quelques petites veinules pourpres. L'épiderme est normal sauf qu'il est tendu, étalé, lisse sur la partie saillante de la tumeur. On peut déjà constater à la vue des pulsations marquées de la partie saillante, et, à chaque pulsation, un très léger mouvement de flexion de la dernière phalange. A la palpation, on trouve toute la dernière phalange, et notamment sa partie la plus saillante, ferme, rénitente, avec des pulsations très marquées, synchrones au pouls avec un mouvement d'expansion non seulement de la tumeur, mais de toute la phalange, si ce n'est peut-être à l'extrémité de la pulpe.

La première phalange est gonflée, cylindrique. La peau y est un peu tendue, mais de consistance normale et mobile. Les parties profondes, osseuses et fibreuses semblent augmentées de volume. On y sent des battements très nets mais limités aux artères collatérales qui battent plus fort que des radiales normales. La dernière phalange a des mouvements anormaux de latéralité et l'on y peut sentir une fine crépitation osseuse. Au cours de ces manipulations, la sensibilité est assez vive et la douleur spontanée qui est très modérée devient atroce par la position déclive ou les efforts de toux.

La radiographie du pouce, montre la deuxième phalange entièrement détruite par la tumeur (fig. 1). La première phalange est respectée.

Les autres doigts de la main sont indemnes, mais au poignet on sent la radiale droite battre beaucoup plus fort que la gauche, et l'écrasement de l'artère supprime les battements de la tumeur.

Sur le cuir chevelu, à 5 centimètres de la lisière frontale des cheveux et à 4 centimètres à droite de la ligne médiane, on trouve une deuxième tumeur. Elle a la largeur d'une pièce de 50 centimes et son relief atteint un demi-centimètre dans son point le plus élevé. Elle a une surface irrégulière, mamelonnée, d'un rouge vineux. Elle est surmontée par deux petites perles plus foncées, pédiculées, mobiles, molles et de la grosseur d'un pois. L'ensemble de la tumeur est assez bien limité. Elle est dure au toucher et légèrement adhérente aux plans profonds.

Au jour frisant, on ne voit pas de battements, mais on les sent très bien par la palpation.

A la cuisse, on trouve deux autres tumeurs analogues qui d'ailleurs sont absolument semblables quant à leur aspect et leurs dimensions.

L'une est située au milieu d'une ligne allant de l'épine iliaque antéro supérieure droite au coccyx, l'autre à 12 centimètres au-dessous du milieu de cette ligne.

Ces tumeurs apparaissent sous la forme d'une saillie arrondie, hémisphérique, large comme une pièce de 5 francs et haute d'un centimètre. Leur surface est rose violacé, irrégulière, mamelonnée, à bords très

indécis, et à peau lisse, tendue. On n'y voit pas de battements. La palpation permet de reconnaître une tumeur profonde, du volume d'une mandarine, mal limitée, peu douloureuse. La peau y est adhérente, et on sent ici encore des battements que ne fait pas cesser la compression de la fémorale au niveau de l'arcade crurale.

Enfin sur la face externe du bras droit, en plein dans la région deltoïdienne se trouve une dernière tumeur en voie de formation, de la dimension d'une pièce de 50 centimes au plus, à surface régulière, ferme, très légèrement saillante et de colaration rosée. On ne sent pas de battements par la palpation.



Fig. 1.

Sur le reste du corps on ne trouve rien de bien spécial. Quelques varices assez marquées du membre inférieur gauche.

L'examen des divers viscères décèle une simple arythmie du côté du cœur, des signes de bronchite chronique. Le ventre énorme, mou, flasque, pendant, ne permet guère un examen des viscères abdominaux et des reins en particulier. Les urines sont normales.

La malade ne paraît pas être hémophile.

Le 28 janvier, on extirpe la petite tumeur du bras, pour en faire l'examen histologique.

Le 15 février, on commence sur le pouce des séances de radiothérapie que l'on continue jusqu'au 11 avril à raison d'une séance par semaine. Néanmoins la tumeur du pouce augmente lentement, la pal-

pation donne l'impression d'une disparition totale de la phalange. Chaque séance de radiothérapie amène un soulagement de 4 à 5 jours dans les douleurs, mais celles-ci reprennent ensuite avec leur première intensité.

Le 20 février, on extirpe sous le chloroforme les tumeurs de la fesse et du cuir chevelu.

Le 24 *février* il apparaît un peu de sang dans les urines, les mictions deviennent douloureuses et fréquentes. Pendant deux jours l'hématurie s'aggrave, les besoins d'uriner sont continuels, très douloureux et les urines émises sont tout à fait sanglantes ; la malade a même expulsé un caillot de sang long de 5 centimètres et gros comme le doigt. Puis brusquement tout s'est arrêté ; au cours de son hématurie, la malade a refusé de laisser faire l'examen endoscopique de la vessie et la division des urines.

Le 23 *avril* se montre une radiodermite du pouce, très douloureuse, ulcéreuse, qui s'accompagne d'une disparition à peu près complète des battements à son niveau, ces derniers persistent cependant sur la moitié basale de la première phalange.

La main devient de siège d'un œdème assez considérable qui remonte bientôt le long de l'avant-bras et qui disparaît avec la régression de l'ulcération radiodermique.

Le 20 *juin* le Dr Guyot pratiquait l'amputation du pouce avec désarticulation du premier métacarpien, il enlevait en même temps une tumeur qui avait récidivé dans l'ancienne cicatrice au niveau de la région deltoïdienne. La malade guérit assez rapidement par première intention et nous la perdons de vue jusqu'au mois de décembre 1909.

A cette époque elle revient dans le service du Pr Dubreuilh pour une douleur permanente très vive localisée à tout le membre inférieur gauche depuis le cou-de-pied jusqu'au pli de l'aine. On n'y relevait cependant rien de bien spécial, pas de gonflement, plutôt une atrophie légère.

On pense à une sciatique ou à du rhumatisme et on prescrivit un traitement d'attente, lorsque dans la nuit du 26 au 27 décembre 1909, dans une quinte de toux la malade ressent une brusque et vive douleur au niveau de la cuisse, et le lendemain on pouvait constater les signes classiques d'une fracture du tiers supérieur du fémur. On fait le traitement ordinaire en pareil cas, mais bientôt le décubitus dorsal permanent fait apparaître au niveau des bases du poumon des troubles de congestion assez intenses puis une escarre fessière et le 24 janvier la malade malgré nos conseils est emmenée par sa famille et mourait chez elle quelques jours après.

Pour donner à l'étude microscopique de ces tumeurs le maximum de clarté, nous nous voyons obligés, à cause des difficultés de description, de choisir celle dont la texture est la moins malaisée à exposer.

Nous sommes forcés pour cela de nous affranchir de l'ordre chronologique dans lequel ont apparu les diverses masses néoplasiques et nous décrirons d'abord le noyau du cuir chevelu.

L'examen microscopique montre que cette tumeur située dans l'hypoderme est bien isolée des tissus sains avoisinants. Ceux-ci ne sont pas pénétrés par le néoplasme ; ils semblent seulement refoulés.

La démarcation entre la tumeur et les tissus qui l'entourent est nettement constituée par une barrière épaisse de tissu conjonctif au-dessous duquel se manifeste une infiltration d'éléments leucocytaires mononucléés très cohérents.

Ce qui frappe tout d'abord dans la néoplasie c'est la grande abondance de cellules qui la composent. Le noyau néoplasique en paraît, à première vue, exclusivement constitué mais l'étude attentive de la configuration néoplasique montre une disposition de cellules néoplasiques évoquant vaguement celle de feuilles sur leurs rameaux. En effet, du tissu périnéoplasique émanent des bandes primitives qui pénètrent la tumeur et à partir desquelles on voit diverger des rameaux secondaires qui se dichotomisent et vont à la rencontre de rameaux voisins de même type. Le fond de la tumeur apparaît ainsi constitué par des tractus établissant un cloisonnement irrégulier et dont le volume est variable : Le plus généralement grêles, ils acquièrent un volume considérable dans les points peu nombreux où ils entrent en coalescence (fig. 2). Ces travées émanées du tissu conjonctif qui entoure la tumeur présentent dans quelques points une constitution nettement conjonctive rappelant leur origine ; le plus ordinairement ils apparaissent pauvres en cellules, sans fibres perceptibles et donnent alors l'impression d'une substance quasi anhiste ou tout au moins d'organisation peu élevée.

Quelle que soit la constitution exacte des bandes qui sillonnent la masse néoplasique, l'examen décèle dans toutes des lumières canaliculaires dont le calibre apparaît longitudinal ou transversal selon le plus d'incidence des coupes.

Les lumières vasculaires vues transversalement présentent des formes variables : fissuraires dans certains cas, vaguement ovalaires dans d'autres, elles offrent pour la plupart un aspect irrégulier, dendritique. Les lumières vues longitudinalement traduisent les formes variées constatées sur les coupes transversales par un calibre irrégulier tour à tour renflé ou rétréci et aux parois capricieuses.

Ces lumières renfermant ou non des globules sanguins, ont constamment un revêtement endothélial plat qui démontre bien leur nature vasculaire. Cet endothélium ne manifeste aucune tendance au bourgeonnement endovasculaire. Nous mentionnerons en passant l'extrême fragilité des parois de ces vaisseaux qui rompus en maints endroits laisse fuser dans la masse néoplasique leur contenu sanguin sous forme de nappes hémorragiques d'étendue variable.

Si, comme nous l'avons mentionné l'endothélium vasculaire ne présente aucune tendance hyperplasique, par contre la couche externe des vaisseaux montre une hypergénèse cellulaire prenant naissance sur le tissu d'apparence conjonctive qui constitue le soutènement vasculaire et cette multiplication cellulaire se décèle par la superposition de plusieurs rangées de cellules, s'étageant les unes au-dessus des autres

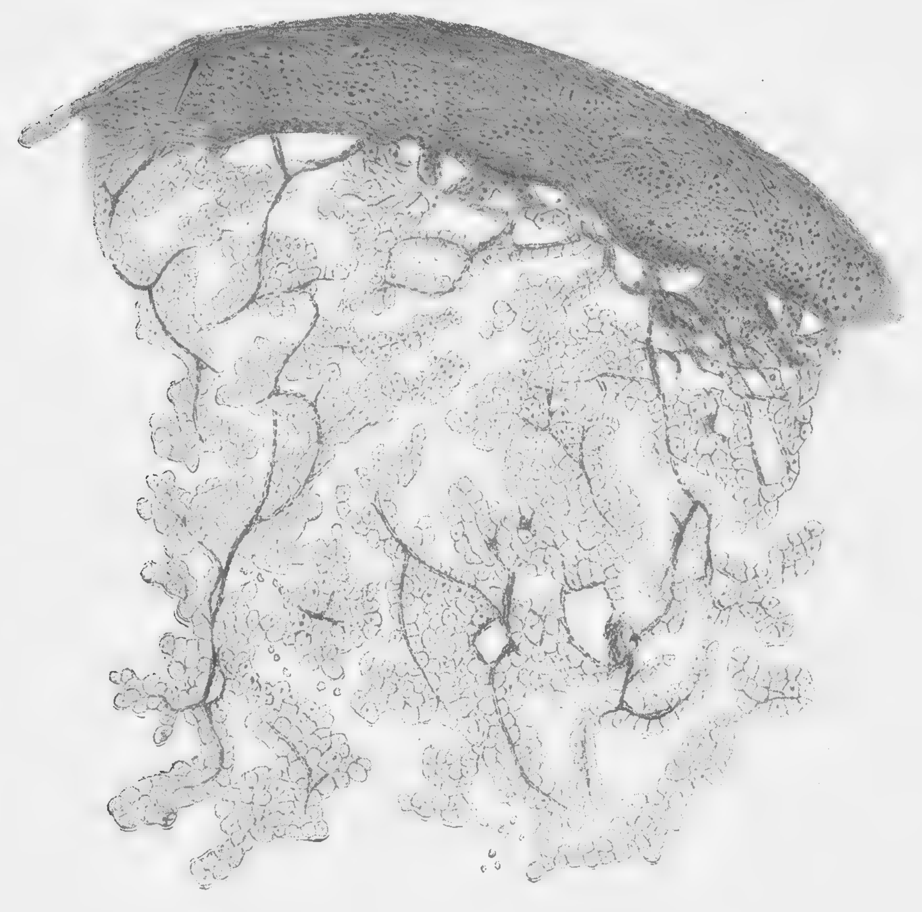


Fig. 2.

en se tassant réciproquement. Du fait de cette disposition les formes cellulaires sont très variables : leurs contours sont polyédriques et ne présentent pas une morphologie unique. Cependant dans les points assez rares, plus particulièrement favorables à l'étude des formes cellulaires (parce que le revêtement périvasculaire est à une seule assise) les cellules apparaissent tronconiques, leur base périphérique étant la plus large, leur base d'insertion sur le pourtour du vaisseau étant la plus étroite. Lorsque cette constatation peut être faite sur un vaisseau en

coupe transversale, le groupement radiaire des cellules autour du vaisseau évoque assez bien l'image des demi-fleurons d'un capitule floral.

Toutes ces cellules, quelle que soit leur forme, qu'elles soient disposées en rang unique ou sur plusieurs assises superposées sont volumineuses, transparentes, à protoplasma clair ; leurs noyaux volumineux prennent fortement les colorants nucléaires, ils sont généralement arrondis, plus rarement elliptiques ou irréguliers.

Cette prolifération cellulaire ne se limite pas au seul pourtour immédiat des vaisseaux : dans certains points la poussée néoplasique issue d'un vaisseau fusionne avec les cellules émanées de conduits vasculaires voisins et de cette intrication résultent des territoires importants où les cellules étroitement tassées les unes contre les autres ne révèlent plus de cavités vasculaires. De sorte que si les centres génétiques de cette prolifération n'avaient pu être saisis sur le vif dans les points où on le voit émaner du périvasculaire on serait fort embarrassé de savoir où elle a pris naissance.

Tels sont les caractères de cette tumeur du cuir chevelu qu'on retrouve bien qu'un peu atténués dans le noyau du bras.

L'étude de la première tumeur que nous venons de faire dans ses détails permet de saisir sur la seconde une édification cellulaire conçue selon le même plan générateur. C'est ici encore une néoformation cellulaire prenant naissance autour des vaisseaux, affectant par rapport à ceux-ci une disposition radiaire mais où la cohérence des cellules venues des vaisseaux voisins permet plus difficilement d'en pénétrer l'origine.

A la fesse le noyau néoplasique se présente avec des caractères histologiques qui permettent de le faire bénéficier de la description ci-dessus. L'agencement cellulaire périvasculaire est cependant ici, encore moins nettement appréciable qu'au bras, par suite de l'exubérance cellulaire aboutissant à des masses néoplasiques dont l'origine est fort difficile à saisir. Ses cavités vasculaires présentent entre elles de nombreuses anastomoses et donnent lieu à de vastes cavités irrégulières dont le revêtement cellulaire externe s'organise de la même façon que précédemment.

La texture générale de la tumeur jusqu'ici appréciable avec plus ou moins de netteté dans les trois noyaux décrits est particulièrement difficile à retrouver dans la tumeur du pouce. Le groupement systématique des cellules autour des axes conjonctivo-vasculaires ne se retrouve plus et la description méthodique des coupes ne saurait être tentée. La radiothérapie a provoqué des phénomènes de diapédèse massive dont des éléments lymphocytoïdes font uniquement les frais. De profonds remaniements se sont opérés dans la structure de la tumeur dont les cellules sont le plus ordinairement méconnaissables et n'apparaissent plus qu'exceptionnellement avec les caractères antérieurement décrits. Ces

cellules ont perdu leurs connexions entre elles, elles ont augmenté de volume et sont isolées au milieu d'éléments migrateurs ou dans du tissu conjonctif; leur protoplasma se teinte plus énergiquement par les colorants, les noyaux picnotiques sont plus avides de teintures nucléaires. En somme on voit se manifester des phénomènes de dégénérescence cellulaire indiquant les troubles trophiques considérables dont la néoplasie est le siège.

Nous noterons en passant que cette dernière pièce n'eut pas besoin d'être décalcifiée pour qu'il fût possible d'y pratiquer des coupes histologiques. Nulle part nous n'avons trouvé trace de substance osseuse. Cette destruction complète du squelette de la dernière phalange et les altérations considérables apportées à la texture de la tumeur contrastent avec la persistance du système nerveux jusque dans ses moindres détails : c'est ainsi que les troncs nerveux et les corpuscules de Pacini apparaissent dans leur parfaite intégrité sans la moindre ébauche d'altération.

Tels sont les renseignements cliniques et histologiques relatifs à la malade dont nous rapportons l'observation. Avec ces simples données, malgré l'absence d'autopsie, ne pouvons-nous pas nous faire une opinion relativement ferme sur l'origine et la nature de ces tumeurs ?

En ce qui concerne leur origine, deux hypothèses peuvent être également défendues. On peut penser tout d'abord à une néoplasie cutanée primitive dont les manifestations secondaires se sont produites au niveau du fémur et du rein, d'autre part, on peut penser à une tumeur mère osseuse ou viscérale s'étant secondairement propagée à la peau.

Nous ne pouvons croire personnellement qu'il puisse s'agir de néoplasies cutanées primitives. Il faudrait admettre leur propagation aux os et au rein, et ce sont là, assurément des faits sans précédents car on ne connaît pas de tumeurs de ce genre dans la peau. Nous pensons donc à une origine secondaire, d'ailleurs les renseignements cliniques nous permettent de fixer le siège du foyer néoplasique initial avec un haut degré de vraisemblance. Du côté des os en effet, on ne peut guère incriminer le fémur, vu l'apparition tardive de symptômes à son niveau et leur marche rapide. Les os du pouce resteraient donc seuls en cause, mais nous croyons devoir également rejeter cette hypothèse qui cadre mal avec l'apparition simultanée au pouce et à la fesse, de deux lésions absolument identiques au double point de vue clinique et histologique. Il s'agit donc bien ici d'une tumeur cancéreuse du rein, secondairement généralisée aux os et à la peau. Les hématuries d'ailleurs ont été le symptôme initial et se sont renouvelées sous nos yeux, d'autre part, la nature même de ces tumeurs cutanées vient pleinement confirmer notre conclusion. Car elle correspond exactement aux cancers à cellules claires du rein.

En ce qui concerne la nature même des noyaux examinés, l'hésitation est grande encore. S'agit-il d'une néoplasie épithéliale ou conjonctive? Nous nous rangerions plus volontiers à la dernière hypothèse.

La grande pulsatilité des noyaux cutanés est un argument clinique de quelque valeur pour défendre cette opinion. Nous en trouvons un autre plus probant dans l'agencement périvasculaire des cellules néoplasiques que nous avons signalé. Cette disposition cellulaire nous inciterait à faire de la tumeur un néoplasme né de la couche périthéliale vasculaire et par cela même une tumeur mésodermique.

L'observation récente par l'un de nous (1) d'une tumeur rénale d'origine périthéliale, nous porte donc à croire ici à l'existence d'une tumeur rénale primitive, angiosarcomateuse, du type périthélial, ayant amené secondairement des noyaux cutanés dont nous avons décrit la constitution.

Malgré l'obscurité involontaire qui subsiste sur ce cas embarrassant en ce qui concerne la genèse, l'évolution, la nature même de ces néoplasies cutanées, nous en présentons l'étude clinique et anatomo-pathologique détaillée.

Dans l'impossibilité où nous sommes d'en pénétrer l'origine exacte et de leur assigner une place certaine dans la classification des tumeurs, nous nous bornons à signaler les hypothèses que cette étude a pu nous suggérer.

(1) BRANDEIS. 1° Sur l'agencement périvasculaire des cellules néoplasiques dans certaines tumeurs à cellules claires du rein ; 2° Origine mésodermique d'une tumeur du rein considérée d'ordinaire comme épithélioma à cellules claires. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie,* t. LXVIII, p. 845 et suiv.

RADIODERMITE ULCÉREUSE AIGUE ; EXTIRPATION EXAMEN HISTOLOGIQUE

par **Pouget** et **Nancel-Penard.**

(Travail de la Clinique dermatologique de la Faculté de Bordeaux.)

La radiodermite aiguë, accidentelle, a fait au début de l'emploi des rayons X, l'objet d'observations nombreuses. Depuis qu'on connaît l'action destructive de ces radiations vis-à-vis des tissus vivants, et surtout qu'on est arrivé à doser à peu près ces radiations, ces accidents sont devenus plus rares, et il faut des conditions particulières pour les voir se produire dans des mains exercées. En effet, chez les praticiens qui ont l'habitude de la radiothérapie, on arrive souvent et volontairement au premier degré de réaction cutanée, sans parler des doses massives que l'on emploie couramment pour obtenir la destruction des tissus néoplasiques ; mais lorsqu'on sait combien ces radiodermites aiguës sur des tissus sains sont douloureuses et tenaces, on ne s'expose point à déterminer des lésions cutanées aussi graves. Il n'en est pas moins vrai cependant que le radiothérapeute peut se trouver en présence de malades poussés à dissimuler des examens antérieurs et récents, et l'on verra, en lisant l'observation que nous publions plus loin qu'on ne saurait trop mettre en garde et les malades et les radiologistes contre les dangers réels des expositions répétées aux rayons X.

Les différents traitements essayés dans ces cas de radiodermite aiguë accidentelle indiquent suffisamment leur efficacité douteuse : pommades, raclages, cautérisations, effluvation par la haute fréquence ont été tour à tour préconisés avec plus ou moins de succès, à tel point que l'excision au bistouri de la région atteinte semble être encore la meilleure des solutions, quand on voit que la lésion n'a aucune tendance à rétrocéder ou qu'elle est trop douloureuse. Cette méthode radicale est relativement peu employée et nous n'en trouvons aucune observation relatée.

C'est ce qui explique la rareté des examens histologiques de ces lésions, dont nous ne connaissons pas de description complète, du moins chez l'homme.

Ces différentes considérations nous paraissent autoriser la publication d'une observation complète de radiodermite aiguë, accidentelle, guérie par l'excision chirurgicale accompagnée de l'étude histologique de la lésion.

Ferdinand B., 30 ans, manœuvre, entre à l'hôpital du Tondu dans le service du Pr Dubreuilh pour une vaste ulcération de la région dorso-lombaire.

Il nous raconte que le 16 juin 1908, il fut victime d'un accident à la suite duquel on aurait constaté la fracture des 5e, 6e et 7e côtes du côté droit dans le voisinage de l'angle antérieur. Le malade aurait présenté un mois et demi après, des troubles pulmonaires accompagnés d'expectoration sanguinolente. Depuis le moment de son accident, le côté droit de la cage thoracique était le siège de douleurs qui se sont atténuées avec le temps, mais comme elles persistaient très vives à l'occasion de certains mouvements, et cela malgré la guérison des troubles pulmonaires et la consolidation probable de ses côtes fracturées, la compagnie d'assurances demanda la radiographie de la région. Le 28 novembre, dans la même séance, le Dr G. aurait fait, au dire du malade, 5 clichés de 10 minutes d'exposition chacun. Le surlendemain, désirant avoir une épreuve radiographique pour son compte personnel en cas de difficultés avec la compagnie d'assurances, le malade fut trouver le Dr N., qui, ignorant les expositions prolongées qu'avait subies le malade l'avant-veille, fit deux clichés de 5 minutes d'exposition chacun.

Il n'en fallait pas tant pour déterminer une radiodermite, et en effet, vers le 20 décembre, c'est-à-dire 3 semaines environ après les radiographies, apparaissait à la partie postérieure du thorax une grande plaque foncée sur laquelle se produisirent des phlyctènes, puis une véritable escarre qui tomba au bout de quelques jours, vers le début de janvier, laissant à sa place une vaste ulcération de 20 centimètres de diamètre environ. Celle-ci sembla vouloir cicatriser rapidement, mais le processus de cicatrisation s'arrêta bientôt, et, après deux mois, la plaie n'eut plus aucune tendance à se fermer. Ni la formation de l'escarre, ni la plaie au début, ne provoquèrent de douleurs vives ; celles-ci ne sont apparues que lorsque le processus de cicatrisation s'est ralenti pour s'arrêter totalement.

Actuellement, le 6 avril 1909, on trouve dans la région dorso-lombaire, une ulcération ovalaire, allongée suivant l'axe du rachis, mesurant environ 8 centimètres sur 4 centimètres (fig. 1). Cette ulcération est entourée d'une aire cicatricielle de 2 centimètres de large en moyenne ; ses bords sont très nets, réguliers, sertis par une étroite surface rosée qui se continue insensiblement avec la coloration blanchâtre de l'aire cicatricielle signalée. Cette zone cicatricielle est elle-même entourée d'une zone pigmentaire, revêtant dans son ensemble la même forme, mais non concentrique à elle. Ses contours en sont très nets à droite et dégradés au contraire à gauche. La pigmentation n'est pas uniformément répartie dans toute son étendue : très intense à droite où la peau est d'un brun foncé, elle décroît progressivement à mesure qu'on va vers la gauche, où ses bords s'estompent, se mêlant d'îlots non pigmentaires, et où l'on passe insensiblement à la teinte de la peau normale. Cette zone pigmentée mesure 7 travers de doigts dans son diamètre vertical, sur 6 centimètres dans son diamètre horizontal ; on y remarque disséminés quelques îlots cicatriciels, ovalaires, de 1/2 centimètre au plus de long, vestiges de lésions antérieures complètement cicatrisées.

La surface ulcérée est presque uniformément colorée en blanc crème; elle est à peu près plane et de niveau avec les parties voisines, dont elle n'est séparée que par le liséré rouge que nous avons signalé, faisant un relief à peine sensible. Cette surface blanche, mate, opaque comme une peau de gant appliquée sur la peau, est criblée de petits points rosés, équidistants, ovalaires, longs de 1/2 à 1 millimètre sur 1/3 à 1/2 millimètre de large, à grand axe vertical et faisant une très légère saillie. L'espacement



Fig. 1.

de ces points et leur direction correspondent aux orifices folliculaires. On y reconnaît en outre 5 ou 6 petites saillies arrondies, lenticulaires, de 3 à 4 millimètres de large, se distinguant par une teinte rosée sur le fond blanc de l'ulcération; elles paraissent correspondre à des points où la nécrose aurait été moins profonde.

La sensibilité paraît peu modifiée au voisinage de l'ulcération. Sur la plaque blanche ulcéreuse, elle est diminuée d'une façon irrégulière; l'épingle y pénètre difficilement comme dans une membrane résistante.

Sur les petites élevures rosées signalées, le tissu est plus mou, la piqûre

mieux sentie et le sang vient beaucoup plus facilement. La sensibilité à la température est retardée et diminuée sur la plaque ulcérée.

Cette ulcération est le siège de douleurs assez vives survenant par accès ; cette douleur est exaspérée lorsqu'on expose l'ulcération à l'air et très amoindrie ou même totalement calmée pendant les premières heures qui suivent le pansement à l'eau bouillie. C'est une douleur sourde, s'irradiant vers les aisselles et la région épigastrique et déterminant de l'angoisse et des sensations d'étouffement. Le malade constate qu'elles ont une tendance à diminuer en intensité, mais que les crises ont une plus longue durée.

Au niveau du poumon ainsi que dans les autres organes on ne relève rien de spécial.

Le 22 avril, sous chloroforme, on excise la totalité de la surface ulcérée. L'incision en suit le pourtour à 6 millimètres environ des bords. La dissection est facile et rapide ; on tombe sur un plan aponévrotique où sont placées 3 ou 4 ligatures de vaisseaux. Suture aux crins de Florence.

Huit jours après l'intervention, les crins de Florence commencent à couper les téguments et les deux lèvres de la plaie s'écartent sensiblement. Tous les points de suture enlevés, la plaie reste légèrement béante, et guérit bientôt par deuxième intention.

Un mois après l'opération, le malade quittait l'hôpital complètement guéri, les douleurs avaient disparu aussitôt après l'opération.

Depuis lors nous avons revu le malade, le résultat opératoire est parfait.

Le lambeau excisé présente à la coupe trois plans successifs : un plan dermique, un plan hypodermique, et, entre les deux, un plan fibrograisseux.

La zone dermique se continue sur les bords du lambeau avec le derme du tissu sain voisin. Il ne présente pas grand changement à l'œil nu ; peut-être est-il un peu plus épaissi que le derme sain, un peu plus coloré. Il a environ trois millimètres. La zone hypodermique n'est que la continuation du pannicule graisseux du voisinage et ne présente rien de spécial. La zone fibro-graisseuse, interposée entre le derme et l'hypoderme à 3 à 4 millimètres d'épaisseur, elle est constituée par un réseau de travées fibreuses blanches, parallèles à la peau, dans les mailles duquel apparaissent en jaune de petits lobules adipeux.

Les fragments ont été fixés par l'alcool et le formol.

En allant des bords de l'ulcération vers la surface ulcérée on constate la disparition successive de l'épiderme corné, puis du corps muqueux. Ce dernier s'amincit, paraissant s'aplatir, se laisse dissocier par l'infiltration cellulaire et conduit assez brusquement sur l'ulcération.

Celle-ci présente une surface d'une régularité remarquable ; elle paraît taillée au rasoir : pas la moindre anfractuosité, pas la moindre végétation. Elle est recouverte par une fausse membrane anhiste assez épaisse, ayant tous les caractères de la fibrine, colorée en jaune par le Van Gieson, en rouge foncé par l'éosine (fig. 2).

Au-dessous de l'ulcération, le derme présente des altérations à peu près analogues dans toute la pièce, seulement plus accusées dans la partie correspondant à la surface ulcérée.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'intégrité à peu près complète de toute la charpente élastique et fibreuse. Ces deux tissus ne sont altérés ni dans leur structure, ni dans leur disposition générale et l'ulcération est simplement taillée dans le derme comme par un coup de couteau



Fig. 2.

qui en aurait enlevé un copeau correspondant à toute la zone papillaire et sous-papillaire.

Sur toute l'étendue de la coupe, on remarque aussi que la partie profonde est constituée par une masse fibreuse surajoutée, formée d'épaisses bandes horizontales de faisceaux conjonctifs épais et adultes, englobant des lentilles de tissu graisseux. Cette couche fibreuse paraît constituée par une transformation scléreuse de l'hypoderme. Le tissu élastique ne paraît pas non plus altéré. A la surface il est abrasé par l'ulcération, vers la profondeur il se continue dans la couche sous-der-

mique avec une disposition analogue à celle qu'il a dans le derme, mais avec des fibres un peu plus fines.

Dans toute l'étendue de la coupe, et surtout sous l'ulcération, les espaces interfibrillaires sont occupés par de fines traînées d'éléments cellulaires. Cette infiltration cellulaire en amas ou en minces traînées se prolonge jusque dans la nappe sous-dermique, mais ne forme nulle part de groupements étendus. C'est même un des caractères les plus frappants que l'absence d'une nappe d'infiltration cellulaire au-dessous de l'ulcération.

L'infiltrat se condense cependant çà et là pour former dans l'épaisseur du derme des amas un peu plus denses.

Les plus volumineux de ces amas, irréguliers, anguleux, souvent allongés perpendiculairement à la surface qu'ils n'atteignent généralement pas, correspondent à des follicules pileux caractérisés par le muscle pilaire parfaitement conservé et intact, alors qu'il ne reste plus trace ni du follicule, ni de la glande, même dans les parties les plus périphériques de la coupe sous-jacentes à l'épiderme conservé.

D'autres foyers correspondent aux glandes sudoripares. Dans les parties périphériques on trouve des débris du glomérule encore reconnaissables constitués par des boyaux cellulaires dont la lumière est remplie de cellules desquamées. Dans la partie centrale, on ne trouve plus trace du glomérule, mais la disposition de certains amas d'infiltration permet de leur attribuer la même origine.

Tous ces amas cellulaires sont presque exclusivement constitués par des cellules plasmatiques de petit volume. Les traînées paraissent occuper les espaces lymphatiques du derme, les plus grosses sont irrégulières, anguleuses, effilochées, allongées, et parfois tellement compactes et bien limitées qu'elles font penser à une injection des lymphatiques.

Au voisinage de la surface ulcérée, les faisceaux fibreux sont souvent dissociés par des sortes de lacunes claires, parfois occupées par un amas très lâche de cellules qui semblent anastomosées en réseau. Sous les bords de l'ulcération, les vaisseaux papillaires sont dilatés et pleins de sang. Dans le reste de la coupe ils sont seulement un peu plus nombreux et plus volumineux que d'habitude, parfois entourés d'une gaine d'infiltration cellulaire peu accusée. Quelques-uns, surtout dans la profondeur, ont une paroi épaisse et sclérosée.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Chancre à reviviscences.

Sur le chancre syphilitique à réviviscences, par L. Jacquet. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 16 juin 1910, p. 750.

J. rappelle que le Pr Fournier a décrit sous le nom de chancre redux, la récidive sur place de l'accident primitif, récidive sur une cicatrice constituée et solide. Il a lui-même observé 3 malades porteurs de chancres faciaux chez qui les accidents primitifs en voie de régression mais non guéris, non cicatrisés, ont eu jusqu'à 3 réviviscences, trois phases successives d'augmentation et de croissance. Or, dans ces cas, la réviviscence a toujours coïncidé avec une angine non spécifique.

Une irritation d'ordre inflammatoire banal est donc capable d'exalter à distance l'irritabilité d'un tissu infecté par un micro-organisme spécifique, au point d'amener une véritable réviviscence des symptômes primitifs.

A. Fage.

Gastropathie syphilitique.

Gastropathie ancienne d'origine spécifique, par Marcel Nathan. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 20, p. 840.

Il s'agit d'une femme de 30 ans qui était atteinte de gastrite chronique depuis 1900. A la suite d'un traitement mercuriel et ioduré fait pour des accidents nerveux dont la nature spécifique fut soupçonnée, les troubles gastriques disparurent rapidement. A. Fage.

Histologie de la syphilis.

Les processus histopathologiques de la syphilis, par le Pr Audry. *Journal médical français,* n° 4, 15 avril 1910, p. 163-170.

Dans un article d'une tournure fort originale l'auteur montre quelles sont, aux différents stades de la syphilis, les principales lésions ou plutôt les tissus qui sont le plus souvent atteints. Abandonnant les anciens points de repère habituels dans toute description clinique ou anatomique de la syphilis, il envisage beaucoup plus la physiologie pathologique de cette affection que les différents temps de son évolution.

La période d'incubation est le temps pendant lequel le spirochète reste occupé à végéter localement : elle est donc presque exclusivement épithéliale. C'est de cette période que datent les lésions que l'on a décrites depuis longtemps dans le revêtement épithélial du chancre constitué : desquamation cornée, disparition de la couche granuleuse, etc...

La période d'invasion commence au moment où l'agent infectieux ayant

traversé l'épiderme produit le travail du chancre et attaque les vaisseaux ; elle se termine au moment où l'infection révèle ouvertement sa généralisation par le premier exanthème. Les principales lésions de cette période sont le chancre avec les lésions de l'épithélium de recouvrement et les lésions du tissu conjonctif sous-épithélial (infiltration cellulaire formée en grande partie de plasmazellen et de lymphocytes, altérations du tissu de soutènement, du système lymphatique et du système vasculaire sanguin), les lésions vasculaires et lymphatiques, les altérations histologiques et chimiques du sang.

Au stade de floraison, le tissu conjonctif, les vaisseaux sanguins, les viscères sont le sujet d'importants processus, et l'auteur prend pour type de ses descriptions la papule syphilitique, la gomme, les artérites, les phlébites.

La période de latence commence dès que les lésions se résorbent car il ne faut pas croire que le silence des tissus anciennement atteints ne cache que des cicatrices : il dissimule aussi des foyers microscopiques qui conservent des éléments encore agressifs. Le véritable tertiarisme d'autrefois n'a jamais eu une signification autre que celle d'accidents redux, d'accidents de reviviscence.

Cette conception si vivante de l'évolution et des lésions de la syphilis cadre bien avec ce que nous apprennent chaque jour les nouvelles recherches bactériologiques. P. Ravaut.

Inoculation de la syphilis.

Auto-inoculations spontanées et expérimentales de chancres syphilitiques, par Marcel Pinard. *Presse médicale,* 12 mars 1910, p. 181.

P. rapporte l'observation d'une jeune femme entrée à l'hôpital pour un chancre syphilitique de la petite lèvre gauche. 19 jours après apparaît un chancre d'auto-inoculation à la fourchette. Il appartient à la variété de chancres par contact « chancres par impression » de Reumann ; siégeant juste au point où vient s'appliquer le premier.

Le 10 *juillet,* soit un mois après le début des accidents, on prélève sur les chancres une certaine quantité de virus et l'on fait deux inoculations à la région deltoïdienne gauche l'une avec le vaccinostyle enfoncé profondément et faisant une petite poche sous-cutanée dans laquelle on enfonce le virus, l'autre superficielle.

Le 22 *juillet,* petite macule rouge au niveau des inoculations, la supérieure plus étendue.

Le 26 *juillet,* les éléments sont surélevés, la grosse papule supérieure se recouvre d'une squame.

Le 16 *août,* les chancres vulvaires sont entièrement guéris ; les lésions d'inoculation semblent augmenter encore, et ressemblent à des papules cuivrées secondaires. Ces lésions rétrocédèrent lentement et sont encore visibles en décembre 1909, cinq mois après leur apparition. En somme développement de lésions d'inoculation 31 jours après le chancre.

L'aspect objectif des lésions d'inoculation se rapprochera de celui des lésions qu'on a l'habitude d'observer à la période de la syphilis à laquelle sera faite l'inoculation. A. Fage.

Rachitisme et syphilis.

Syphilis et rachitisme, par H. Dufour et Huber. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 20, p. 810.

Il s'agit d'un nourrisson de 10 mois rachitique présentant autour de l'anus des plaques muqueuses hypertrophiques. Pour les auteurs le rachitisme n'est qu'un syndrome, mais il leur semble que les cas précoces et graves relèvent plus de l'hérédo-syphilis que de toute autre cause.

A. Fage.

Sciatique et syphilis.

Syphilis et sciatique (étiologie et pathogénie), par Lortat-Jacob et Sabaréanu, *Presse médicale,* du 18 juin 1910, p. 453.

Depuis longtemps Fournier insiste sur les névralgies sciatiques à la période secondaire de la syphilis. Dans beaucoup de cas, pour L.-J. et S. on a le type clinique de la sciatique radiculaire, et l'on doit faire intervenir dans leur pathogénie une participation méningée. L'existence des méningites précoces est aujourd'hui amplement démontrée.

La période tertiaire de la syphilis revendique pour une grande part également un nombre considérable de sciatiques. Les gommes et les exostoses pourront atteindre le sciatique au niveau des cônes radiculaires, mais ce sont surtout les lésions méningées qui déterminent le plus souvent la sciatique radiculaire.

D'autre part, la syphilis tertiaire peut encore déterminer sur les racines et le tronc du sciatique des lésions de névrite interstitielle.

Pour L.-J. et S. toute sciatique radiculaire qui ne fait pas sa preuve, c'est-à-dire à l'origine de laquelle ne peut être démontrée une compression mécanique une toxi-infection chronique (tuberculose) une intoxication chronique (alcool) devient à leurs yeux, non pas une maladie essentielle, mais symptôme d'une détermination radiculaire et méningée au cours de l'évolution d'une syphilis qui aura pu être reconnue ou qui resterait latente.

Ce syndrome est la plupart du temps heureusement intéressé par la médication spécifique.

A. Fage.

Séro-réaction de Wassermann.

200 cas de réaction de Wassermann, par Ch. Garin et Ch. Laurent, *Presse médicale,* 2 juillet 1910, p. 501.

Les auteurs ont employé la technique primitive de Wassermann. Leurs cas se répartissent ainsi : I. non syphilitiques, 5 réactions positives dont : 1 cas de diabète, 2 cas de lèpre, 1 cas de lésion cutanée de nature indéterminée, 1 cas de lupus.

II. Syphilitiques ou considérés comme tels 78 pour 100 de réactions positives se répartissant ainsi : *a*) syphilis héréditaire 80 pour 100 de réactions positives : *b*) syphilis dans les 2 premières années qui succèdent au chancre (avec accident au moment de la séro-réaction), 82 pour 100 de résultats positifs : *c*) syphilis tertiaires avec accidents cutanés, 75 pour 100 de cas positifs.

III. Maladies à étiologie syphilitique ou considérées comme telles par les auteurs classiques : *a*) paralysie générale, 55 pour 100 de cas positifs : *b*) ta-

bes, 77 pour 100 de cas positifs : *c*) aortites et anévrismes de l'aorte, 68 pour 100 de cas positifs : *d*) dilatation des bronches, 100 pour 100 (5 séro-réactions faites seulement) : *e*) autres maladies telles que hémiplégie, syphilis hépatique, mortalité infantile, etc. (28 séro-réactions), 75 pour 100 de cas positifs.

5 cas de scarlatine, 5 réactions négatives.

En somme méthode très suffisamment spécifique en pratique permettant dans leur statistique d'affirmer la syphilis dans 78 pour 100 des cas.

A. FAGE.

Thérapeutique de la syphilis.

Quelques observations sur l'emploi de l'hectine, par EMERY et LACAPÈRE. *La Clinique,* n° du 1er juillet 1910, p. 405.

Les auteurs n'ont pas eu avec l'hectine des résultats aussi réguliers qu'avec le mercure, L'hectine leur paraît un bon médicament mais dont la destinée n'est pas de se substituer au mercure. On emploiera l'hectine dans le cas où le sujet supporte mal le mercure. On l'emploiera surtout avec succès chez les malades qui sont particulièrement anémiés, et les numérations globulaires faites par E. et L. chez plusieurs de leurs malades, ont montré que l'hectine combattait avec une grande efficacité l'anémie syphilitique.

A. FAGE.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Adipose douloureuse.

Adipose douloureuse avec phénomènes de myxœdème (Adiposis dolorosa with myxœdematous manifestations), par H. Stern. *American Journal of the Medical Sciences,* mars 1910, p. 359.

F., 42 ans, a commencé à engraisser depuis 4 ans. Depuis un an palpitations, essoufflement et faiblesse générale. Elle a eu de l'œdème dur de la face et des membres inférieurs et a notablement perdu ses cheveux, actuellement elle est un peu bouffie et apathique; on trouve disséminées un peu partout des masses graisseuses mal délimitées lesquelles sont fort douloureuses aux membres inférieurs. Le corps thyroïde n'est pas appréciable à la palpation.

La malade est soumise à un régime alimentaire amaigrissant, des massages et du corps thyroïde.

Pendant les premiers mois, il n'y a pas de changement, ce n'est qu'au bout de 5 ou 6 mois que le traitement se fait sentir à la fois sur l'état général et l'état local. La malade maigrit, perd du poids, retrouve ses forces et voit disparaître ses lipomes douloureux ou non.

S. remarque que sur 5 autopsies d'adipose douloureuse on a 4 fois trouvé des altérations du corps thyroïde, que l'aspect myxœdémateux des malades a été déjà signalé par Dercum et qu'il semble donc probable qu'il y a une parenté entre l'adipose douloureuse et le myxœdème. W. D.

Atrophie cutanée.

Sur l'issue de la dermatite atrophiante (atrophie idiopathique de la peau) (Uber die Ausgänge der Dermatitis atrophicans (Atrophia cutis idiopatica), par M. Oppenheim. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. 102, 1910, p. 163.

De ses observations propres et de celles qu'il mentionne, O. conclut que les dermatites atrophiantes (ou anotodermies) peuvent revêtir 3 formes terminales.

1° Apparition du tissu graisseux dans les plans les plus superficiels du derme après dégénérescence du tissu conjonctif, d'où, cliniquement, des dépressions vasculaires, molles, en doigt de gant.

2° Développement de fibromes sur les dilatations onduleuses le long des parois des vaisseaux sanguins, traduit cliniquement par des nodules durs, d'un rouge bleuâtre, demi-sphériques.

3° Développement d'un tissu conjonctif sclérosant avec néoformation élastique, se traduisant cliniquement par une peau blanche, raide, non plissable. Ch. Audry.

Bactériologie cutanée.

Microbisme spontané de la peau humaine. Ses quatre hôtes et parasites les plus fréquents, par R. SABOURAUD. *La Clinique,* n° du 13 mai 1910, p. 290.

Au point de vue dermatologique, très différent du point de vue chirurgical, la peau saine est habituellement stérile. Quand on trouve au microscope des microbes nombreux à la surface de la peau, ces microbes habitent toujours une lésion visible à l'œil. Les seuls parasites que l'on rencontre sur la peau, parce qu'ils en vivent et s'y reproduisent, sont au nombre de 4.

Deux parmi ces 4 sont surtout d'une importance capitale : l'un est le microbe de la pellicule banale (pityriasis simplex), c'est la spore de Malassez (pityrosporon Malassezii), l'autre celui de l'acné sébacée (séborrhée grasse) c'est le microbacille séborrhéique. A côté de ces deux parasites, les plus importants, on trouve un petit coccus de 2-3 μ de diamètre que rien ne distingue des staphylocoques des suppurations c'est le coccus polymorphe de Cedercreutz ; on trouve enfin le demodex folliculorum.

Beaucoup d'auteurs nient la spécificité de ces microbes, or S. dit : « notre esprit est ainsi fait que s'il ne les croit pas cause des états morbides qu'ils accompagnent, il doit croire que leur présence résulte de ces états morbides, et qu'ils en vivent... ils en sont à tout le moins l'expression constante ». A. FAGE.

La désinfection cutanée est-elle possible ? par R. SABOURAUD. *La Clinique,* n° du 24 juin 1910, p. 385.

On ne peut détruire que les parasites habitant la couche épidermique cornée lorsqu'ils ne s'abritent pas habituellement dans les orifices pilaires (trichophytons, microsporums, acares, etc.).

La destruction est déjà plus difficile quand ils ont envahi de grandes étendues (pityriasis versicolor, épidermophytie inguinale).

La destruction devient impossible quand le parasite a envahi le follicule pilaire dans sa profondeur. L'antisepsie du follicule pilaire infecté est irréalisable, on atténue, on réduit l'infection cutanée, on ne la fait pas complètement disparaître. A. FAGE.

Calvitie.

Quelques mots sur l'étiologie de la calvitie masculine, par R. SABOURAUD. *La Clinique,* n° du 18 mars 1910, p. 164.

L'alopécie progressive existe chez la femme mais elle est bien différente de celle de l'homme : elle éclaircit les tempes comme le vertex en respectant le segment occipital. La femme ne montre jamais d'alopécie totale du vertex et présenle une chevelure aussi raréfiée sur les tempes ou sur le sommet. S. pose le problème des rapports de la virilité et de la calvitie, et sans rien affirmer, il montre que le début de la calvitie coincïde avec l'éveil des fonctions sexuelles chez l'homme. A. FAGE.

Chimie cutanée.

Sur l'existence d'un ferment protéolytique dans les croûtes laiteuses (Uber den Befund eines proteolytischen Fermentes in der Crusta

lactea infantum), par F. Samberger. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 247.

S. examinant de croûtes laiteuses a constaté qu'il s'y trouvait un ferment protéolytique dont l'action est semblable à celle de la trypsine ; il ignore d'où provient ce ferment qui agit à une température peu élevée. Cette constatation porte à conclure, au point de vue pratique, qu'on doit chercher à annihiler l'action d'une pareille substance. Or, S. a remarqué que son action ne se constatait qu'en réaction alcaline, d'où l'indication d'utiliser des topiques à réaction acide.

On comprendrait ainsi l'utilité de l'adjonction de l'acide benzoïque au cérat (Klingmüller).

S. conseille d'employer la stéarine comme véhicule (de 5 à 15 pour 100 d'axonge); pour le cuir chevelu seul, bien entendu. Ch. Audry.

Darier (maladie de).

Formes frustes et héréditaires de la maladie de Darier, avec hyperkératose familiale congénitale atypique (Hereditäre rudimentäre Dariersche Krankheit in familiärer Kombination mit atypischer kongenitaler Hyperkeratose), par L. Rothe. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. 102, 1902, p. 229.

Une femme de 34 ans est atteinte de maladie de Darier bien caractérisée avec modifications histologiques typiques. La mère de cette femme était atteinte de la même façon. Elle-même a 4 enfants dont l'un présente des manifestations qui répondent nettement à une forme un peu fruste de la maladie, et dont les 3 autres présentent, particulièrement sur les paumes et les plantes, des altérations squameuses et hyperkératosiques.

R. insiste particulièrement sur le caractère souvent héréditaire et familial de la maladie de Darier, sur ses formes localisées et frustes, sur les rapports qu'il y a lieu de reconnaître entre elle et d'autres altérations congénitales et plus ou moins généralisées de la peau, telles qu'en présentent les anomalies congénitales ichtyosiformes définies par Brocq et étudiées par Lenglet. Ch. Audry.

Dégénérescence cutanée.

Sur un cas de rare dégénération myxœmateuse de la peau (Ein seltener Fall von myxomatöser Hautdegeneration (Myxoma cutis), par V. Lewtschenkow. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1910, t. 50, n° 6, p. 239.

Une paysanne de 36 ans fut exposée à un refroidissement prolongé, à la suite duquel apparurent de la céphalée, du prurit, etc.

Puis douleur et rougeur des mains et des avant-bras, qui se gonflèrent. Des nodules apparurent ensuite sur le front. 6 semaines plus tard, elle présentait un œdème sur les 2 mains et les 2 avant-bras ; la peau était grenue, comme chagrinée, couverte d'élevures, etc. Les lésions s'étendaient sur les côtés du thorax et du cou : de chaque côté de la ligne médiane du front, nodosité grosse comme une noix, et tuméfaction des rebords postérieurs des orbites. Pas d'anomalie du sang ou des urines.

Au microscope, épiderme normal, œdème notable dans le chorion dont

les faisceaux sont dissociés par une substance muqueuse semée de cellules fusiformes.

Amélioration considérable par le traitement iodé.

Il est vraisemblable que la maladie consiste essentiellement en une dégénération muqueuse du chorion ; mais la nature des altérations osseuses reste indéterminée aussi bien que la nature même de cette maladie.

Ch. Audry.

Dermatite herpétiforme.

Sur l'Impetigo herpétiforme de la grossesse (Hebra), et sur la pathogénie des grandes dermatoses de la grossesse (Uber Impetigo herpetiformis gravidarum (Hebrae) und die Pathogenese der groszen Schwangerschafftsdermatosen), par Wechselmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. 102, 1910, p. 205.

Une jeune femme de 21 ans enceinte pour la quatrième fois est atteinte d'impétigo herpétiforme en 1906 ; elle accouche et guérit 2 mois plus tard ; les bulles et le sang étaient stériles à la culture.

En 1909, nouvelle grossesse ; nouvelle poussée ; elle meurt 2 mois après l'accouchement avec de l'albuminurie ; à l'autopsie, reins amyloïdes.

W. agite la question de la nature de la maladie. Il croit qu'elle doit être considérée comme résultant non d'une infection, mais d'une intoxication (troubles intestinaux, troubles nerveux, etc.), et la compare aux syndromes obtenus chez les animaux au moyen des injections de ferments, ce qui serait d'ailleurs concordant avec la lésion amyloïde du rein.

Il n'est pas douteux que la maladie soit en rapport, soit avec la grossesse, soit avec l'accouchement, qu'elle peut survenir à une époque voisine de celui-ci, et continuer à évoluer après le travail.

Or on sait maintenant que les produits de désassimilation du fœtus et du placenta repassent dans la circulation maternelle, qui peut ainsi absorber des quantités de ferments venus du placenta ou des membranes. Enfin, la teneur du sang en antitrypsine est notablement élevée chez les femmes enceintes.

D'autre part, il est certain que le foie et le rein jouent un grand rôle dans l'élimination de ces produits.

W. pense qu'à l'avenir, en pareille circonstance, on devra examiner les rapports qui pourraient exister entre les accidents cutanés et la tumeur du sérum en antitrypsine, avant et après le commencement du travail.

Il faudra étudier la déviation du complément avec les extraits placentaires (enzymes), rechercher attentivement l'état des membranes, les métastases déciduales, les modifications du thymus et de l'hypophyse.

Ch. Audry.

Dermatose linéaire.

Sur une disposition linéaire des dermatoses. Dermatose lichénoïde linéaire (Zür Kenntnis einer Spezies Strichförmiger Hauterkrankungen, Dermatosis linearis lichenoïdes), par O. Kirsch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 343.

Observation d'une éruption de papules tout à fait lichénoides, à éléments semblables les uns au lichen ruber acuminé, les autres au lichen vul-

garis, à structure d'inflammation chronique circonscrite dans les couches les plus superficielles du derme. L'éruption, non prurigineuse, est survenue 6 mois auparavant sur une fille nerveuse de 11 ans, et affecte une distribution unilatérale, gauche, nettement zoniforme, avec traînée prolongée sur la face externe du bras.

K. réunit un certain nombre d'autres cas semblables antérieurement publiés (9) et résume leurs caractères communs (début avant la 20e année, systématisation des efflorescences, etc., etc.).

Dans le cas qu'il relate, K. note une disposition suivant les lignes de Voigt, et se demande s'il n'en faut pas chercher l'origine dans une altération nerveuse. Ch. Audry.

Epidermolyse bulleuse.

Epidermolyse bulleuse congénitale (Epidermolysis bullosa congenita (Köbners Epidermolysis bullosa hereditaria), par Ph. Kaniky et R. Sutton. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1910, t. 50, n° 9, p. 375.

A propos d'un cas typique observé sur une fillette de 3 ans, les auteurs donnent un tableau de 64 observations antérieures dont ils fournissent aussi une bibliographie exacte. Ch. Audry.

Epidermolyse bulleuse (Über Epidermolysis bullosa), par F. Malinowski. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1910, t. 50, n° 8, p. 325.

Les examens histologiques des altérations d'épidermolyse bulleuse sont rares.

Les pièces provenaient d'une fille seule atteinte dans sa famille; les bulles étaient facilement provoquées sur le dos des mains et des pieds.

M. a constaté que la bulle était formée par un large soulèvement de toutes les couches de l'épiderme découvrant le sommet des papilles œdémateuses et laissant des lambeaux d'épithélium adhérant entre les élévations papillaires.

Sur d'autres pièces, outre un œdème énorme avec infiltration des papilles, et de la dilatation des vaisseaux, la couche épithéliale génératrice était œdémateuse, claire, effilée.

Dans le sang, anémie globulaire, nombreuses hématies nucléées. Leucocytose relative avec éosinophilie, etc.

En somme ces peaux offrent au traumatisme une résistance tout à fait imparfaite, de même que dans l'hydroa vacciniforme, la peau résiste mal contre l'action du soleil. Ch. Audry.

Eruption sérique.

A propos de l'éruption sérique, par Gröll. *Dauphiné médical,* mars 1910, p. 65.

L'auteur a fait trois essais de traitement avec un sérum antigonococcique. Le sérum provenait de trois chèvres respectivement immunisées avec de la nucléo-protéïde gonococcique, de l'aggression (extrait) gonococcique et des cultures gonococciques. Ces trois sérums ont été mélangés, carbolisés et expérimentés au point de vue de la stérilité et de la nocuité.

Les essais ont porté sur un cas d'urétrite aiguë au second jour, un cas compliqué d'orchite aiguë, et une urétrite chronique.

Quoique les injections de sérum aient été faites suivant toutes les règles (dix centimètres cubes les deux premiers jours, cinq centimètres cubes le troisième) les résultats au point de vue thérapeutique ont été tout à fait nuls. Ce qui n'est évidemment pas une raison pour abandonner les essais, que l'auteur espère pouvoir être meilleurs.

Dans les trois cas survinrent des éruptions, six à sept jours après les injections, et toujours avec un peu de fièvre. Ces éruptions se rattachaient à l'urticaire et à l'érythème polymorphe, participant à la fois de l'un et de l'autre dans le troisième cas. M. Carle.

Erythème noueux.

L'érythème noueux, par le Dr Etienne Mallein. *Thèse de Paris,* 1910, 88 p. Steinheil, éditeur.

La question des rapports de l'érythème noueux et de la tuberculose a été fort discutée durant ces derniers temps. M. après avoir rapporté des documents cliniques et expérimentaux, et de nombreux faits personnels, arrive aux conclusions suivantes : dans la plupart des cas l'érythème noueux apparaît comme dû à une infection banale comparable à l'érythème polymorphe. On le rencontre isolé, primitif, mais très souvent aussi chez les blennorrhagiques, les syphilitiques et les tuberculeux. Lorsque l'érythème noueux se montre chez un individu indemne de bacillose, il sera prudent, surtout si cet érythème a été typique et durable, de surveiller la convalescence. Comme après toute infection on peut alors, en effet, assister à l'éclosion d'une tuberculose. A. Fage.

Erythrodermie.

Sur la clinique et la pathogénie des érythrodermies exfoliatives (Beitrag zur Klinik und Pathogenese der exfoliativen Erythrodermien), par R. Polland. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 321.

Un cas d'érythrodermie exfoliante observé sur une fille de 16 ans qui mourut phtisique et cachectique à peu près un an et demi après le début. P. est embarrassé pour formuler un diagnostic précis, il n'ose pas fixer le diagnostic de pityriasis rubra de Hebra, parce que le stade atrophique fait défaut. Histologiquement, violente inflammation subaiguë avec parakératose, sans rien de spécifique, ni qui indique la nature réelle de la maladie. Cependant, en considération de la tuberculose généralisée constatée à l'autopsie, P. admet que la maladie est d'origine tuberculeuse (toxi-tuberculide). Ch. Audry.

Exantèmes herpétiformes.

Sur la pathogénie des exanthèmes herpétiformes post-infectieux (Beitrag zur Pathogénèse der akuten, postinfektiösen, herpétiformen Exantheme), par E. Pflugbeil. *Dermatologische Zeitschrift,* 1910, t. 17, n° 5, p. 307.

Après avoir résumé ou rapporté 20 observations antérieures d'exanthèmes herpétiformes aigus consécutifs à des états infectieux de nature variée (diphtérie, blennorrhagie, etc., etc.), P. donne l'observation d'une femme soignée pour la syphilis, et qui présenta des accidents généraux (fièvre, douleurs, etc.), accompagnés de l'apparition d'un exanthème vésiculeux généralisé. L'éruption était très développée sur les organes génitaux externes ;

pas de gonocoques. Sur les amygdales, on isola des staphylocoques et le bacille de la diphtérie ; en outre on notait une paresthésie prononcée des extrémités, paresthésie qui persistait encore après la guérison des éléments éruptifs.

Les exanthèmes herpétiformes peuvent être consécutifs à des infections variables ; dans bon nombre de cas, on peut interpréter les altérations par des métastases cutanées de l'agent infectieux. Mais dans un certain nombre de cas (dipthérie en particulier), il faut faire la part de la polynévrite, elle-même microbienne ou toxique. Ch. AUDRY.

Fibrome cutané.

Fibroma molluscum gigantesque (Fibroma molluscum giganteum), par E. DELBANCO et W. SCHRADER. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1909, t. 48, n° 7, p. 312.

Fibroma molluscum mesurant 0m,28 de circonférence, pendu à la grande lèvre d'une femme de 48 ans ; histologiquement, développement énorme des fibres musculaires lisses. Ch. AUDRY.

Gale du rat.

Sur la gale du rat (Beitrag zur Kenntniss der Rattenkratze), par L. ASCHER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 211.

Chez le rat, le gale détermine une affection pustulo-croûteuse qui a son développement maximum au niveau des oreilles et du museau, des organes génitaux, de la queue, des pattes.

Le sarcopte de la gale du rat est semblable au sarcopte de la gale humaine ; toutefois les épines du dos sont plus nombreuses chez ce dernier ; le sarcopte de la gale du rat est inoculable à l'homme.

Histologiquement, on note une inflammation exsudative et des phénomènes de prolifération.

A. a vu des œufs dans l'orifice des glandes sébacées. Ch. AUDRY.

Histologie cutanée.

L'éléïdine de la couche cornée basale et superbasale (Das Eleïdin der basalen und superbasalen Hornschicht), par M. J. WILE. *Monasthefte für praktische Dermatologie und Syphilis,* 1909, t. 48, n° 6, p. 245.

W. rappelle les recherches antérieures de Ciliano qui amenèrent à considérer l'éléïdine comme une huile liquide formée d'albumine et de cholestérine.

Lui-même, par des réactifs appropriés dont il donne la liste et la technique conclut qu'on peut mettre en évidence dans la couche cornée superbasale une substance qui présente la consistance et les réactions colorantes de l'éléïdine, cette dernière remplissant d'ailleurs entièrement la couche basale cornée. Ch. AUDRY.

Sur les mouvements des cellules pigmentaires (Beobachtungen über die Bewegungen der Pigmentzellen), par E. WINCKLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 255.

On sait depuis longtemps que les courants électriques modifient la pigmentation de la grenouille verte.

W. prend des lambeaux de la peau du dos de la grenouille verte, les met dans de la solution salée physiologique ; et en l'excitant avec le courant

galvanique, il constate que celui-ci provoque une rétraction des prolongements des xantholeucophores, ou bien un déplacement du pigment ; le courant faradique a une action toute différente, la même que les rayons X (dislocation des cellules pigmentaires à grains jaunes, etc.).

Les mélanophores sont fortement mises en évidence par le galvanique, tandis que par le faradique, les prolongements se résolvent en grains, et par les rayons X, tout le réseau pigmentaire s'éclaircit.

La peau des palmures offre les mêmes réactions. C'est-à-dire que le courant galvanique détermine une expansion du pigment, et les 2 autres modes d'excitation, le tassent en boule. C'est seulement dans ce dernier état que l'on peut voir les prolongements des cellules libres de grains de pigments.

Ch. Audry.

Hydroa de Bazin.

Hydroa vésiculeux de Bazin, par Bonnet. *Société nationale de médecine de Lyon,* 10 janvier 1910 ; *Lyon médical,* 1910, p. 286.

Le malade est porteur sur les avant-bras et les mains d'une série de papules plus ou moins larges, ayant débuté par une vésicule centrale. L'éruption fut précédée pendant 48 heures de symptômes généraux (frissons, fièvre) que l'on retrouve fréquemment en pareil cas. L'intérêt de cette présentation est dans la coïncidence de cette dermatose avec des lésions occupant toute l'étendue de la face muqueuse des deux lèvres, ainsi que la face interne des deux joues, et les bords de la langue. Ce sont des érosions très douloureuses, revêtues ou non d'un exsudat blanchâtre. Ce genre de stomatite, bien décrit par Quinquaud en 1882 accompagne fréquemment cette variété d'érythème polymorphe. A noter également quelques érosions suintantes sur les bourses. Tout cet ensemble de symptômes pouvait facilement évoquer l'idée de syphilis, avec laquelle le diagnostic est quelquefois très difficile.

M. Carle.

Ichtyose.

Ichtyose chez un myxœdémateux, par Mouriquand. *Société de médecine de Lyon,* 10 janvier 1910; *Lyon médical,* 1910, p. 288.

Enfant de 15 mois, à faciès hébété, lèvres grosses et saillantes, langue hypertrophiée faisant saillie hors de la bouche. Peau myxœdémateuse au niveau de la face et des membres. Peau rugueuse sur tout le corps. Ichtyose sous les aisselles et le thorax. Hypertrychose sur le dos et les flancs. Pas de dents. Sensibilité obtuse. Quelques crises convulsives de temps à autre.

On a traité par l'iodothyrine et le sirop de raifort iodé. Il s'est produit une sensible amélioration du myxœdème et l'ichtyose a disparu à peu près complètement.

M. Carle.

Iodisme cutané.

Sur les iodurides tubéreuses, avec remarques sur la question de l'iodisme (Über Iododerma tuberosum, nebst Bemerkungen zumehreren den Jodismus betreffenden Fragen), par R. Fischel et P. Sobotka. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 3 et 319.

Énorme travail de 140 pages qu'on ne peut pas même essayer de résumer ici. Tout au plus en peut-on résumer les conclusions comme il suit.

F. et S. ont observé un cas d'iododerma tuberosum avec néphrite, lésions tubéreuses de la langue, végétations secondaires au niveau des ulcérations et qui ont persisté après suppression de l'iode.

Étudiant la question de la rétention de l'iode, ils concluent que les maladies du cœur et des reins la favorisent ; mais la production des lésions cutanées n'est pas nécessairement en rapport avec la diminution de l'élimination par l'urine. Qu'il y ait ou non iododermite, la courbe d'élimination de l'iode dans les néphrites reste la même. Il n'est pas vraisemblable que l'élimination par les fèces puisse suppléer à l'insuffisance rénale. Pour expliquer les accidents, il faut invoquer une idiosyncrasie ; mais on peut aussi admettre une quantité d'autres causes : affaiblissement, états pathologiques (la tolérance du syphilitique est bien connue), artério-sclérose, l'âge (après trentième année), le sexe (prédilection pour le sexe masculin), etc.

Histologiquement, il se produit surtout une infiltration des couches superficielles et moyennes du tissu conjonctif, avec active néoformation des cellules conjonctives, tendance à la destruction et à la suppuration, évolution bulleuse de l'épiderme, et prolifération de l'épithélium ; cette prolifération peut être atypique, et avoir son maximum au pourtour des pores sudoraux ; vraisemblablement, la maladie n'est pas d'origine bactérienne.

Ch. Audry.

Lichen.

Lichen nitidus, par Kyrle et Mac Donagh. *British Journal of Dermatology,* novembre 1909, p. 339.

Le lichen nitidus a été décrit par Pinkus. C'est une affection à peine remarquée par le porteur et qui affecte le plus souvent la verge. Il est constitué par des papules miliaires brillantes, demi-transparentes, non folliculaires, indolentes. Le cas de K. et M'D. a été observé chez une jeune fille qui avait le corps presque couvert par l'éruption.

L'examen microscopique a montré comme dans les cas de Pinkus un nodule d'infiltration sous-épidermique surtout constitué par des cellules épithélioïdes mêlées de mononucléaires avec quelques cellules géantes. L'aspect de la lésion fait penser à la tuberculose mais on n'a pas trouvé de bacilles, les inoculations n'ont pas donné de résultats et la malade n'a pas réagi à la tuberculine.

L'éruption peut durer indéfiniment mais elle peut aussi présenter des variations ou disparaître.

W. D.

Sur l'histologie de la papule de lichen plan, et particulièrement de la papule des muqueuses (Beitrag zur Histologie der Papel des Lichen planus, mit besonderer Berücksichtigung des Lichen der Schleimhänte), par Dalla Favera. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1909, t. 48, n° 7, p. 293.

La lésion du lichen plan consiste en une inflammation chronique à caractère proliférati évoluant dans les plans superficiels de la peau.

Cette prolifération se produit entre les faisceaux conjonctifs, dans la couche sous-papillaire, dans le derme réticulé.

Les vaisseaux sanguins participent activement au processus pathologique (dilatation), et cela d'une manière très précoce ; cependant les éléments hématogènes ne jouent qu'un rôle minime dans l'infiltrat.

Il est vraisemblable que les premières altérations ont pour siège les papilles mêmes.

La pathogénie reste très obscure. Il semble qu'une pathogénie nerveuse semble la plus vraisemblable.

En ce qui touche la structure des efflorescences développées sur la langue; D.-F. note que l'épithélium est devenu planiforme au-dessus de l'infiltrat intra et sous-papillaire; c'est-à-dire que les papilles épithéliales filiformes font défaut à ce niveau, tandis qu'on les retrouve immédiatement au pourtour. Ch. Audry.

Lupus pernio.

Sur le lupus pernio (Über lupus pernio (Lymphogranuloma pernio), par C. Kreibich. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 102, 1910, p. 249.

Un cas de lupus pernio du nez et de la face chez une femme de 46 ans.

K. croit qu'il s'agit d'un lupus pernio, et que le lupus pernio doit être considéré non comme tuberculeux, mais comme un lymphogranulome.

K. appuie sa manière de voir sur la structure histologique, sur la non-réaction à la tuberculine, sur l'absence de bacilles, et sur la non-inoculabilité.

(Il est à remarquer d'une part que K. ne donne guère que des arguments négatifs, ce qui est de très mauvaise méthode, et que d'autre part personne ne sait encore ce que c'est que le lymphogranulome. N. d. T.). Ch. Audry.

Lupus tuberculeux.

Le lupus est-il une tuberculose d'origine bovine (Ist Lupus Rindertuberkulose ?), par C. Engelbreth. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1910, t. 50, n° 6, p. 247.

E. pense que le lupus est une tuberculose très différente des formes vulgaires (rareté de la phtisie chez les lupiques, du lupus chez les phtisiques, etc.). D'autre part, examinant les malades de l'Institut Finsen, il s'est aperçu que les neuf dixièmes étaient des paysans et des paysannes, vachères, laitières, etc.

Cela l'a conduit à supposer que le lupus pourrait bien n'être qu'une tuberculose d'origine bovine, en tenant compte, bien entendu, des différences assignées par Koch entre la tuberculose bovine, et la tuberculose humaine.

D'après E. les inoculations tuberculeuses d'origine humaine donneraient non du lupus, mais des ulcérations, ou des formes verruqueuses. Il n'y a pas de lupus, là où il n'y a pas de bœuf (exemple : les Eskimaux ; il est très rare au Japon).

Il faudrait traiter les lupiques non avec de la tuberculine humaine, mais avec de la tuberculine provenant de culture de bacille bovin.

Ch. Audry.

Sur l'épithélioma du lupus (Über Lupus-Karzinome), par L. Zweig. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1910, t. 102, p. 83.

6 observations personnelles remarquables par une bénignité relative.

Ch. Audry.

Microsporie.

Sur la microsporie, particulièrement de la peau glabre (dite au Japon Hotake) (Über die Mikrosporie, besonders auf der unbhaarten Haut (in Japan Hatake genannt), par Aoki. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1910, t. 50, n° 9, p. 390.

Le syndrome déterminé par les microsporons sur la peau glabre est décrit depuis longtemps par les médecins chinois et japonais sous divers noms, aussi bien d'ailleurs que les diverses variétés de trichophyties ; le nom des microspories est Hatake, tandis que le Schira Kumd répond à une trichophytie ; et les anciens médecins d'Extrême-Orient avaient parfaitement distingué les deux syndromes par la seule observation clinique. Ch. Audry.

Mycose.

Une nouvelle mycose : l'hémisporose (Eine neue Mycose : Die Hemisporose), par De Beurmann et Gougerot *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t 102, p. 297.

De B. et G. rééditent pour les lecteurs allemands les travaux publiés en français sur ce sujet, relativement aux lésions déterminées par l'hémispora stellata de Vuillemin. Ch. Audry.

Nævus.

Localisation et histologie des nævi systématisés (Zur Lokalisation und Histologie der systemasierten Naevi), par R. Polland. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, n° 1, p. 101.

Observation d'une fillette de 3 ans, portant un nævus linéaire hyperkératosique allongé sur la face postérieure du membre inférieur droit.

De l'étude du cas, P. conclut qu'il vient à l'appui de la manière de voir de Blaschko qui localise les nævi en traînées, systématisés, le long des limites des dermatomères.

En ce qui touche la structure histologique, P. ne formule pas de conclusion nette, mais se borne à remarquer que dans ce cas, il existait des rapports entre les cellules du nævus et les cellules des parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ch. Audry.

Sur le nævus anémique (Uber Nævus Anemicus), par R. Stein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 341.

Jadassohn et S. ont observé un certain nombre de cas de nævus anémique chez des sujets habituellement aussi porteurs de nævus vasculaires vulgaires. On sait que le nævus anémique est constitué par des taches pâles, irrégulières, plus ou moins circonscrites, avec ou sans télangiectasies, et qui disparaissent totalement quand on anémie la peau voisine. S. montre que la lésion est due à une moindre abondance des vaisseaux sanguins dans la peau, de manière à former des aires répondant à des territoires d'origine congénitale ; à leur niveau, aucune excitation ne réussit à provoquer un hyperémie, tandis qu'au contraire, les processus urticariens et inflammatoires y évoluent comme sur le tégument normal. Ch. Audry

Nævus systématisé en traînée sur la ligne médiane. Sclérodermie en bande et eczéma lichenoïdes le long d'une ligne de Voigt (Systematisierter Nœvus mit strichtförmigen Verlaufe in der Medianlinie. Scle

rodermie en bandes und lichenoïdes Ekzem in einer Voigt'schen Grenzlinie), par F. Callomon. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 221.

3 observations : la première, d'un nævus linéaire développé sur la ligne médiane du front d'une fille de 18 ans. La seconde, d'une bande de sclérodermie qui serait développée sur le thorax suivant une ligne de Voigt entre le territoire du nerf cutané thoracique antérieur, et celui du nerf cutané thoracique latéral ; la troisième, d'une éruption papuleuse lichénoïde suivant la ligne de Voigt qui sépare le territoire du nerf péronier supérieur d'une part, et celui du nerf saphène supérieur et du tibial postérieur d'autre part. Ch. Audry.

Un cas de cutis verticis gyrata (Unna) (Ein Fall von Cutis verticis gyrata), par L. Bogrow. *Monatshefte für praktische Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 50, n° 1, p. 16.

Une observation recueillie sur un homme de 30 ans, porteur d'un nævus du cuir chevelu.

Les sillons sont longitudinaux. La lésion qui semble dater de l'enfance coïncide avec une alopécie totale datant d'un an.

Il faut rapprocher ces cas des faits de cutis laxa congénitale. Ch. Audry.

Pemphigus.

Pemphigus foliacé (Case of pemphigus foliaceus), par H. H. Hazen. *Journal of cutaneous diseases,* mars 1910, p. 118.

Homme de 30 ans. L'éruption a débuté il y a un an par de petites bulles dans le dos puis l'éruption s'est généralisée ; elle est formée de croûtes minces et de squames couvrant une surface suintante. Pendant deux ans le malade a été suivi et a présenté des alternatives d'amélioration et de rechute.

Une pustule intacte a fourni une culture pure de staphylocoque doré ; une bulle a contenu clair a donné en culture pure du bacille pyocyanique. Des cultures de diverses portions de la peau ont fourni du pyocyanique. On a de même trouvé par la culture le pyocyanique seul dans l'urine et dans le sang. Cependant le sérum du malade n'agglutinait pas les cultures de pyocyanique. W. D.

Cas de pemphigus végétant (Clinical report of a case of Pemphigus vegetans), par W.-J. Rutherfurd. *British Journal of Dermatology,* avril 1910, p. 118.

Cas classique de pemphigus végétant chez une femme de 46 ans. L'éruption a débuté par la bouche, a donné naissance à d'énormes végétations du périnée et s'est terminée par la mort. Comme d'habitude la maladie a été prise pour de la syphilis et traitée comme telle au début et à plusieurs reprises au cours de son évolution. W. D.

Pemphigus végétant ; étude des éléments cellulaires des bulles (Case of pemphigus vegetans with special reference to the cellular elements found in the lesions), par M.-B. Hartzell. *Journal of cutaneous diseases,* mars 1910, p. 111.

H. rapporte assez sommairement l'observation clinique d'un cas clinique de pemphigus végétant terminé par la mort. La plupart des recherches

microscopiques sur le P. V. ont porté sur les végétations; H. a examiné une bulle récente. Il y a trouvé que la voûte de la bulle est formée par l'épiderme tout entier, le plancher constitué par le derme entièrement dénudé est hérissé de longs prolongements formés par les papilles gonflées et démesurément allongées. La bulle contenait peu de fibrine mais une quantité d'éléments cellulaires, presque uniquement des éosinophiles. On y trouve en outre un grand nombre de cellules assez volumineuses, parfaitement rondes, avec une membrane cellulaire nette, un contenu finement granuleux et le plus souvent pas de noyau. Ces éléments ressemblent un peu aux cellules ballonnées du zona mais H. ne croit pas à leur origine épithéliale à cause de leur trop petit volume.

Il étudie comparativement une bulle analogue dans un cas de pemphigus bulleux chronique vulgaire; bulle du même age et provenant de la même région.

Il y a trouvé la même constitution de la voûte mais le plancher ne présentait pas les mêmes digitations papillaires. Dans la bulle on trouvait de la fibrine, des polynucléaires nombreux mais très peu d'éosinophiles et pas du tout des cellules globuleuses ci-dessus décrites.

H. conclut que ces différences paraissent indiquer une nature différente des deux maladies, mais il pense que des nouvelles recherches dans le même sens doivent être faites pour confirmer ou infirmer les siennes. W. D.

Phtiriase.

Phtiriase des cils et du cuir chevelu (Über die Phtiriasis der Cilien und des Kopfhaares), par W. Fischer. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1910, t. 50, nº 3, p. 115.

Une femme atteinte de blennorrhagie offrait aussi des morpions dans les cils et sur le cuir chevelu principalement au voisinage du front et de l'occiput; taches bleues sur la nuque.

Démangeaisons violentes, excoriations, conjonctivite.

Les cils des paupières inférieures étaient indemnes. Suit une revue des rares observations antérieures semblables. Ch. Audry.

Pityriasis rubra pilaire.

Pityriasis rubra pilaire. Leucoplasie des diverses muqueuses. Syphilis (Generalisierte Pityriasis rubra pilaire. — Ausgebreitete leukoplasiforme affektion verschiedener Schleimhäute. — Syphilis), par L. Nielsen. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* t. 50, nºs 11 et 12, p. 477 et 525, juin 1910.

Garçon boucher de 21 ans, atteint de de syphilis et de blennorrhagie en février 1907. Ces accidents du début disparaissent par une cure de frictions (50 frictions), très bien tolérée. Le 6 mai, il est revu avec des plaques muqueuses linguales et le début d'une érythrodermie squameuse définie pityriasis rubra pilaire (rougeurs, prurit, folliculites du pubis, état gris, puis blanchâtre de la muqueuse de la bouche, du pharynx, du larynx, de la langue, etc.).

En janvier 1908, le malade présentait encore des plaques muqueuses des amygdales.

Depuis ce moment, guérison totale de la dermatose et des accidents spécifiques (150 frictions mercurielles), arsenic, etc.

N. détermine soigneusement les éléments du diagnostic (cônes circumpilaires, desquamation pityriasiforme, hyperémie avec accentuation des sillons, etc., altération du tégument palmaire). La vive pigmentation dont il est fait mention apparut postérieurement à l'administration de l'arsenic.

N. finit par conclure qu'il s'agit d'un syphilitique qui a présenté un pityriasis rubra pilaire, cette dernière maladie offrant en outre des complications particulières du côté des muqueuses, complications consistant en transformations leucoplasiformes comparables à celles qu'on observe au cours du lichen plan. Ch. AUDRY.

Psoriasis.

Psoriasis vulgaire de la paume des mains (Psoriasis vulgaris der Handteller), par G. PICCARDI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 261.

Bonne revue générale, à propos de six cas personnels. Description très didactique et complète, avec une bonne bibliographie. Ch. AUDRY.

Psoriasis vulgaire et arsenic (Uber die Beeinflussung der Psoriasis vulgaris durch die Arsentherapie), par F. WINCKLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, n° 1, p. 31.

On a beaucoup discuté sur la façon dont l'arsenic agissait dans le psoriasis vulgaire.

W. a constaté que par cataphorèse, on pouvait faire pénétrer localement, au niveau des papules, de l'arsenic, et que les applications faisaient rapidement disparaître les seules efflorescences traitées. W. ne conseille point de trouver là une méthode ordinaire de traitement du psoriasis. C'est bien par action directe sur les lésions psoriasiques que l'arsenic agit, et non par l'intermédiaire de modifications de la circulation locale. Ch. AUDRY.

Riga (Maladie de).

Un cas de maladie De Riga, par PIRONNEAU. *Gazette des Hôpitaux,* 7 juin 1910, p. 930.

Cas d'ulcération transversale de la face inférieure de la langue, développée à la suite d'une bronchopneumonie suite de rougeole chez un enfant de neuf mois.

La guérison fut obtenue très rapidement par l'extirpation des deux incisives médianes inférieures de l'enfant, ce qui plaide en faveur de l'origine mécanique de cette affection. G. MILIAN.

Sclérodermie.

Sclérodermie suraiguë post-traumatique avec anurie, par LEBAR et DANIEL ROUTIER. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 13, p. 503.

H. de 28 ans camionneur d'une santé excellente avant le début des accidents actuels, est tamponné par un tramway. On l'apporte sans connaissance à l'hôpital où en trois jours se développe une sclérodermie très accentuée étendue à tout le corps sauf aux membres inférieurs. Il s'agit d'une sclérodermie suraiguë. Pendant trois jours il y a eu anurie. A. FAGE.

Sporotrichose.

Sporotrichose gommeuse du bras par inoculation accidentelle de laboratoire, par Bertin et Bruyant. *Presse médicale,* 11 mai 1910, p. 355.

Il s'agit d'une inoculation accidentelle à la suite d'une cuti-réaction, et cette observation permet de se faire une idée de la rapidité d'évolution du parasite dans l'organisme. La cuti réaction fut pratiquée le 1er décembre, et 15 jours plus tard apparurent les premières lésions : vésicules, puis pustules ombiliquées reposant sur une base indurée ressemblant à des pustules vaccinales, enfin ulcération à fond grisâtre, traînées de lymphangite et petites gommes le long de la face externe du bras ; cultures sporo-agglutinales, réaction de fixation, intradermo-réaction positives. A. Fage.

Sporotrichose humaine d'inoculation, par de Beurmann et Louis Ramond. *Presse médicale,* 9 juillet 1910, p. 524.

Les auteurs passent en revue les cinq cas connus, dont le premier cas fut publié par eux en 1903. C'était aussi le premier cas de sporotrichose humaine. Les symptômes de la sporotrichose d'inoculation ne présentent rien de particulier. La raison de la facilité de ces inoculations expérimentales vient peut être de ce qu'elles sont déterminées par des produits très riches en éléments pathogènes. Certaines circonstances peuvent enfin exalter la virulence du sporotrichum. A. Fage.

Un cas de sporotrichose (Ein Fall von Sporotrichose), par G. Hügel. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, nº 1, p. 95.

Une observation de sporotrichose ulcéreuse, nodulaire, et gommeuse recueillie sur un Alsacien de 25 ans. Ch. Audry.

Cas de sporotrichose. Essais des métnodes de diagnostic expérimental, par Nicolas et Charlet. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 18 janvier 1910 ; *Lyon médical,* 1910, p. 376.

Ce cas est intéressant par le nombre des gommes, leurs localisations sur des trajets lymphangitiques, leur polymorphisme, et leur type ecthymateux, après ulcération et évacuation par un ou plusieurs pertuis — peut-être aussi quelques lésions osseuses.

Les recherches expérimentales ont permis de faire quelques remarques :

1º L'influence du milieu de culture. Ayant ensemencé un grand nombre de tubes préparés d'après la même formule de Sabouraud, on constata que toute une série de tubes fraîchement préparés restèrent stériles, au lieu que d'autres, plus anciens et déjà éprouvés en une autre occasion, poussèrent abondamment. Il convient donc, pour le diagnostic des cas douteux, d'éprouver chaque nouvelle série de milieu de Sabouraud, avant de l'utiliser, et de n'employer que ceux qui se sont prêtés favorablement à cette épreuve ;

2º L'hémoculture, sur milieu éprouvé, fut négative, malgré que l'on ait ensemencé dix centimètres cubes de sang ;

3º L'examen microscopique de la coulée du pus sur verre sec (méthode de Gougerot) n'a pas donné de résultats, en ce sens qu'on n'a pas vu se développer dès le troisième jour les étoiles parasitaires rapidement dichotomisées dont il parle. Mais ce phénomène a été constaté facilement dans les environs immédiats du milieu de culture, dans les points où une couche

mince, à peine visible de gélose tapisse cependant les parois du tube. Il semble donc que le milieu de culture est absolument nécessaire, pour que le champignon pousse assez vite pour être vu.

4° Enfin, ayant fait la sporo-agglutination de Widal et Abrami, avec une culture de dix semaines, le taux d'agglutination franche ne dépassa pas 1/150 — avec du sérum du malade. Des tentatives d'agglutination avec un sérum témoin sain furent sans résultats. M. CARLE.

Tache bleue mongolique.

Tache bleue congénitale mongolique, par PLAUCHU et RENDU. *Société de Médecine de Lyon*, 18 avril 1910. *Lyon médical*, 1910, p. 1122.

Il s'agit d'un enfant de deux mois, porteur depuis sa naissance de taches gris bleuâtres sur les régions lombaire, sacrée, fessière et scapulaire. Ces taches n'ont aucun rapport avec celles qui sont consécutives à un accouchement difficile, ou à une ecchymose ou une tache de décubitus.

L'absence d'antécédents tuberculeux permet d'éliminer certaines dyschromies signalées chez les enfants hérédo-tuberculeux.

La couleur gris ardoisée spéciale, la délimitation imprécise, l'absence de relief, de poils, de vaisseaux, le siège et la date d'apparition de cette tache empêchent de la confondre avec un nævus vasculaire.

Ces cas, habituels chez les Chinois, Annamites, Siamois, Malais et Coréens (80 p. 100 environ) sont au contraire très rares dans la race blanche. Deux cas ont été publiés par Apert, un autre par Schwab. Celui-ci représenterait le quatrième, à notre connaissance. M. CARLE.

Teignes (Thérapeutique).

Sur un point pratique dans la radiothérapie des teignes de l'enfant, par E. BODIN. *La Clinique*, 27 mai 1910, p. 331.

B. insiste sur la nécessité avant le traitement radiothérapique de bien examiner le cuir chevelu, le visage et le cou de l'enfant au point de vue de l'existence de lésions impétigineuses.

Les folliculites orificielles du type impétigo de Bockhart qui apparaissent parfois chez les enfants teigneux sur les régions soumises à la radiothérapie, se produisent d'une manière constante chez ces enfants lorsqu'il existe en même temps que la teigne, des éléments d'impétigo ou de pyodermite de la tête. A. FAGE.

Thérapeutique par acide carbonique.

Résultats de l'application locale de l'anhydride carbonique solide (Some results obtained from the local application of solid carbon dioxide), par E. R. MORTON. *British medical Journal*, 29 janvier 1910, p. 257.

L'acide carbonique solide a sur l'air liquide l'avantage d'être infiniment meilleur marché et d'un maniement plus facile.

M. l'a employé sous forme de crayon appliqué sur la peau dans plus de 200 cas.

Dans le lupus vulgaire ou le lupus érythémateux les résultats ne sont pas particulièrement brillants.

Dans le nævus pigmentaire les résultats ont été parfaits.

Les verrues exigent une application très étroitement circonscrite et assez prolongée à cause de la mauvaise conductibilité du papillome. Après l'application il se fait une phlyctène qui soulève toute la verrue.

Les angiomes, au nombre de 105, ont presque tous guéri, la plupart après une seule application. Il a fallu quelquefois finir par une électrolyse. Les angiomes plans (taches de vin) ont été seulement améliorés.

Dans l'ensemble le radium est le seul agent dont l'efficacité dans les angiomes soit comparable à celle de l'anhydride carbonique solide. W. D.

Valeur thérapeutique de l'anhydride carbonique solide dans le traitement des nævi (On the therapeutic value of carbon dioxide snow in the treatment of vascular naevi, moles, etc.), par J.-M.-H. Mac Leod. *British medical Journal,* 29 janvier, p. 254.

La méthode employée par M'L. est la suivante. Il reçoit le jet d'acide carbonique liquide dans un entonnoir de gaze. Quand il juge la quantité suffisante il étale la gaze sur une table et recueille la neige avec une cuiller. Cette neige est placée dans un entonnoir d'ébonite de calibre approprié à la lésion et dont la forme rappelle un speculum auri.

Au moyen d'un mandrin on refoule la neige et on la presse par l'orifice de l'entonnoir sur la peau avec laquelle on maintient le contact et la pression pendant 20 à 30 secondes. La peau est aussitôt complètement gelée et dégèle au bout d'une minute environ. Pendant les jours suivants il y a une vive réaction inflammatoire, souvent de la vésication; il peut même y avoir une escarre si l'application est trop prolongée.

M'L. a traité de cette façon plusieurs angiomes caverneux chez des jeunes enfants et les a fait disparaître sans cicatrice appréciable. Il a fait généralement 3 ou 4 applications à 2 semaines d'intervalle de façon à laisser passer complètement la réaction inflammatoire. A son avis cette méthode est avec le radium le meilleur traitement des angiomes.

M'L. rapporte aussi un cas d'un grand nævus charnu pigmenté et velu chez un jeune garçon guéri complètement après 5 applications sur les différentes parties de la lésion qui était trop grande pour être traitée en une fois. La peau redevint plane, glabre et de couleur à peu près normale.

Dans le lupus vulgaire, le lupus érythémateux et l'ulcus rodens les résultats ont été médiocres. W. D.

Thérapeutique par Radium et Rayons X.

Traitements photo et radiothérapiques de l'acné et des affections acnéïformes, leurs indications respectives, par H. Bordier. *Presse médicale,* 8 janvier 1910, p. 18.

L'auteur décrit très minutieusement sa technique. Il traite par la radiothérapie l'A. chéloïdienne et le sycosis; par la lampe de Kromayer l'A. ponctuée, miliaire, pustuleuse, rosée, nécrotique. A. Fage.

La mesure des radiations du radium et de Röntgen (Die Messung der Radium und Röntgenstrahlen), par Grenacher. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* t. 50, 1er et 15 avril 1910, p. 281 et 332.

Long travail sans applications médicales immédiates et d'un intérêt trop purement technique pour être résumé ici. Pellier.

Radiumthérapie du cancer de la langue, par MM. Dominici et de Martel. *Presse médicale,* 2 mars 1910, p. 155.

Les auteurs ne parlent pas de guérison, même clinique, du cancer de la langue, mais ils ont constaté plusieurs améliorations : les tumeurs ont suivi une régression manifeste, les tissus absolument infiltrés sont redevenus souples, les hémorragies et les douleurs atroces provoquées par la tumeur ont disparu

La radiumthérapie du cancer de la langue se fait à l'aide des tubes de Dominici formés de métaux denses ayant un épaisseur de 4 à 5 dixièmes de millimètre. Ces tubes forment des étuis clos de toutes parts et dans lesquels se trouvent logés de 3 à 5 centigrammes de sulfate de radium pur. Ils sont laissés en place, au centre de la tumeur, durant 24 heures environ. Le plus souvent D. et de M. se servent d'une longue et très grosse aiguille cylindrique avec laquelle ils tranfixent la langue en passant à travers la tumeur. Dans certains cas (masse ganglionnaire avoisinant les gros vaisseaux du cou) ils emploient une vis creuse contenant le tube radifère qu'ils font pénétrer par un simple mouvement de rotation.

Les résultats de régression se produisent bientôt quelquefois précédés d'un œdème considérable qui peut gêner la respiration, mais se dissipe vite.

A. Fage.

Thérapeutique par les vaccins.

Traitement des staphylococcies cutanées par le vaccin staphylococcique (Résultats de 3 années de pratique de la vaccinothérapie), par A. Mauté. *Presse médicale,* 22 juin 1910, p. 446.

M. condamne d'abord l'emploi des *stock vaccines* fournis par des laboratoires anglais ; il se sert, sauf exceptions très rares, de vaccins préparés avec des microbes isolés des propres lésions du malade en traitement. Ces vaccins sont de 2 sortes les uns stérilisés chimiquement, les autres chauffés et conservés sans addition d'antiseptique.

L'acide phénique en solution à 0,5 pour 100 ajoutée à des cultures vivantes et jeunes de staphylocoques ne détruit pas la substance immunisante, et suffit, par contre, pour stériliser l'émulsion en un temps variant suivant le staphylocoque de 24 à 48 heures. Cette quantité d'acide phénique assure en même temps la conservation du vaccin qui est employé aux mêmes doses et suivant les mêmes indications que le vaccin chauffé.

Le vaccin stérilisé par la chaleur est préparé de la façon suivante : après récolte microbienne par raclage sur gélose et pesée exacte du produit récolté, l'émulsion faite avec une petite quantité d'eau salée à 7 pour 1000 est chauffée au bain-marie à 56° pendant deux fois 1 heure à 24 heures d'intervalle. On l'additionne ensuite d'eau physiologique dans une proportion telle que 1 centimètre cube d'émulsion contienne 1/4 de milligramme de corps microbiens (poids humide). Cette émulsion, répartie en ampoules, subit un nouveau chauffage à 56° pendant une heure pour assurer la pureté du vaccin, qui n'est d'ailleurs additionné d'aucun antiseptique, et n'est employé qu'après vérification de la stérilité.

En général, M. prépare pour chaque malade quelques tubes de vaccin suivant les deux procédés, car il a remarqué que certains cas qui semblaient résister aux vaccins chauffés étaient influencés d'une façon beaucoup plus

heureuse par le vaccin phéniqué. Quel que soit le procédé employé, *en moins de 4 jours, il est possible d'avoir à sa disposition une quantité de vaccin suffisante pour un traitement.*

L'injection de vaccin est pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fesse. Même avec des doses très élevées, correspondant à 1500 millions de staphylocoques, la réaction générale est nulle ou insignifiante, la réaction locale peu marquée.

Il n'y a, d'après l'auteur, aucun inconvénient à injecter des doses fortes. Dès la première injection il injecte 500 millions; les injections sont espacées de 5 à 6 jours.

Résultats. — La vaccinothérapie a été étudiée par M. surtout dans les suppurations superficielles (acné, furonculose, anthrax). Dans l'acné les résultats sont inconstants ; c'est dans les formes phlegmoneuses et pustuleuses, même lorsqu'il s'agit de cas graves ou rebelles, qu'on a le plus de chance de réussir. Dans la plupart des cas amélioration mais il ne faut pas prolonger la vaccinothérapie. Plus rarement guérison complète.

Le triomphe de la vaccination bactérienne c'est la furonculose. L'expérience de M. porte sur 150 cas dont la plupart étaient des cas rebelles. La durée du traitement varie de 2 semaines à 4 mois. Ordinairement les maladies ayant des furoncles en série, et traités au moment du développement du 3e ou 4e élément furonculeux, n'en voient plus reparaître à partir de la 2e et 3e injection de vaccin. Ceux qui ont des poussées de furonculose vraie voient les poussées s'améliorer sous l'influence du traitement. M. ne peut préciser la durée de l'immunité, mais les malades vus par lui pour récidives semblent avoir des poussées atténuées cédant vite à quelques injections. Le vaccin semble modifier heureusement l'évolution de l'anthrax. A. Fage.

Tuberculides.

Sur le sarcoïde de Boeck (Zur Kenntnis der Boekschen Sarkoïde), par Fr. Bering. *Dermatologische Zeitschrift,* 1910, t. 17, nº 6, p. 404.

Une femme de 37 ans a la bouche très sèche, faute de salive, avec un gonflement des parotides et des 2 glandes sous-maxillaires. La peau des 2 bras et des 2 cuisses offre en outre des infiltrats dissiminés ou confluents, circonscrits ou mal limités, et des nodules disséminés sur le reste des membres et les extrémités.

Extirpation d'une sous-maxillaire ; elle est envahie par un tissu tuberculoïde dont la structure est semblable à celle des infiltrats cutanés. Pas de bacilles ; inoculation négative ; réaction générale positive à la tuberculine (une fois). 2 mois plus tard, la malade est revue avec une irido-cyclite probablement tuberculeuse (à ce moment, pas de réaction à la tuberculine). Les infiltrats des membres avaient été rapidement et très heureusement modifiés par l'arsenic.

Cas intéressant par la participation des glandes salivaires, l'amélioration rapide, la chute des dents, la lésion oculaire, etc.

S'agit-il d'une tuberculose ou d'une tuberculide non bacillaire? B. penche pour cette dernière opinion, sans du reste mettre en doute l'origine et la nature tuberculeuses de la maladie. Ch. Audry.

Sur la question de la soi-disant Lupoïde miliaire (Boeck-Darier

(Zur Frage des sogenannten benignen Miliärlupoid) (Boeck-Darier), par A. Pöhlmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 109.

Femme de 25 ans, malade depuis 2 ans et demi ; elles porte des taches saillantes d'un rouge livide, et d'autres nodules enchâssés profondément dans la peau du menton, sur les oreilles, au niveau de la région deltoïdienne.

Au microscope, petits infiltrats de cellules épithélioïdes et de cellules rondes dans le chorion profond, sans signes de dégénérescence centrale. Lésions de l'endothélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Pas de bacilles ; pas de réaction à la tuberculine ; inoculation au cobaye négative.

C'est là un cas très comparable au lupus pernio tel qu'il a été étudié par Klingmüller et Zieler, et très comparable aussi à l'érythème induré de Bazin.

Les relations de ces faits avec la tuberculose cutanée ont encore besoin d'être confirmées.

Il faut remarquer que dans ces cas, le granulome infiltrant non seulement disloque, mais encore détruit les tissus où il est logé (le muscle, en l'espèce). Ch. Audry.

Xanthome.

Pathogénie du xanthélasma, par Chauffard et Laroche. *Semaine médicale,* 25 mai 1910, p. 244.

Pour C. et L. le xanthélasma doit à l'avenir être considéré comme correspondant pathogéniquement à une augmentation passagère ou permanente de la cholestérine dans le sérum.

La cholestérine circulante peut se fixer en ses points électifs de localisation. Suivant son abondance et son mode de répartition on pourra observer tous les degrés et toutes les formes de la dermopathie, depuis la xanthochromie diffuse jusqu'aux formes nodulaires. Le xanthome n'est pas une tumeur au sens nosographique du mot, c'est-à-dire une néoplasie ; il n'est qu'un simple infiltrat cutané avec une réaction macrophagique puis sclérogène, plus ou moins intense, du tissu conjonctif, une fixation locale de l'excès de cholestérine circulante. C. et L. comparent ce processus à celui de la goutte et disent que le xanthélasma est à l'hypercholestérinémie ce que le tophus est à l'excès d'acide urique contenu dans le sérum des goutteux. Il y a aussi analogie au point de vue des méthodes thérapeutiques. En matière de xanthélasma comme en matière de tophus goutteux c'est l'hygiène alimentaire qui peut enrayer l'évolution progresive des localisations. A. Fage.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

TRAVAUX ORIGINAUX

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA PELADE

par **R. Sabouraud.**

L'histoire de la pelade peut être comprise en trois périodes. Dans une première qui va de Bateman à Cazenave, la maladie est étudiée au point de vue symptomatique et descriptif, sans qu'on lui reconnaisse de caractère contagieux.

Pendant une deuxième période qui va de 1845-1897, en France, tout le monde dermatologique croit à son origine parasitaire, à sa contagiosité : on cherche seulement à la démontrer sans la mettre en doute.

A partir de cette époque on nie l'origine parasitaire de la pelade et son pouvoir contagieux. On cherche son origine en dehors de toute action microbienne.

L'homme représentatif de la première période est Cazenave, qui établit les rapports de la pelade et du vitiligo et fut l'âpre adversaire de l'hypothèse parasitaire émise par Bazin.

C'est Bazin qui fit la pelade parasitaire, et il sut imposer son opinion même à la génération médicale qui suivit la sienne, celle de Lailler, de Vidal, de Besnier, génération qui précéda la nôtre et qui l'instruisit.

A la troisième époque, la pelade non contagieuse et non parasitaire eut pour protagoniste Lucien Jacquet, dont les travaux sont encore dans toutes les mémoires. Il établit la non-contagion par onze cents inoculations négatives et tenta de donner à la pelade une théorie pathogénétique nouvelle.

Les travaux de Jacquet ont eu deux objectifs différents.

Il a voulu détruire, et il a voulu réédifier ; détruire la fausse opinion qu'on se faisait de la pelade et réédifier une théorie de son origine.

Nul doute que ses travaux de destruction aient été pleinement utiles. Jusqu'à lui, comme on avait de la maladie un concept faux, on observait mal. On étudiait la plaque peladique, à la loupe, comme une teigne, sans même regarder le malade qui la portait. En revenant à la tradition de Cazenave, Jacquet a eu le très grand mérite des esprits originaux et libres, celui de remettre en question la chose jugée. Plusieurs fois par siècle, c'est ce qu'il faut faire en toutes questions, si l'on veut que la

science progresse. Mais, en cette question, il a été le seul à le faire, ou tout au moins le premier.

Je suis moins suspect que tout autre en disant ceci puisque mes premières recherches sur le sujet appartiennent à la période dite de la pelade parasitaire, et que si tout n'en est pas à rejeter sans revision, leur esprit, leur tendance et leurs conclusions sont d'une époque que les travaux de Jacquet ont périmée.

Ainsi donc l'œuvre de destruction entreprise par Jacquet était utile, nécessaire. Son œuvre fut-elle aussi bonne quand il voulut réédifier, c'est une question que l'avenir résoudra.

La théorie des « sommations peladogènes » et celle plus étroite de la « pelade dentaire » ont eu du retentissement. Pourtant, en dehors des travaux de Jacquet et de ses élèves directs, ces théories n'ont guère donné lieu à de vrais travaux de contrôle, ni à beaucoup de réfutations. Peut-être est-ce le sort à venir des doctrines qui échappent à l'expérimentation, jusqu'à ce qu'elles aient trouvé leurs méthodes de contrôle et leurs preuves expérimentales.

Mon but n'est pas de venir faire ici la critique de ces théories bien que je veuille traiter du même sujet. Étant parti de cette idée que la pelade pouvait s'observer au voisinage de lésions chroniques ou récidivantes, et être guéries par leur suppression, Jacquet a été conduit à étudier particulièrement les pelades de petit ou de moyen développement, localisées à une seule région, unilatérales et limitées. Et à plusieurs reprises, ayant recherché la cause de pelades graves qu'il rencontra, il reconnut expressément qu'il n'en pouvait découvrir la cause.

Dans l'étude qui va suivre, je suis parti d'un point de vue presque inverse : il y a des cas de pelades graves, perpétuellement récidivantes, ou même chroniques totales ; ce sont elles, me semblait-il, qui devaient présenter, au plus haut degré, les caractères propres à en déceler l'origine, et c'est celles-là plus particulièrement que j'ai voulu étudier. En d'autres termes, il me semblait que la cause d'une pelade doit être plus aisée à reconnaître dans les cas où la maladie est le plus étendue et le plus grave. Or ces cas me semblent échapper d'emblée aux théories étiologiques que Jacquet a apportées de cette maladie.

D'abord il importe de remarquer que d'après ma statistique personnelle, on rencontre 100 pelades bilatérales, ou extensives, ou généralisées, pour 30 pelades localisées à un seul côté ou à une seule région. Et ces chiffres me semblent, par eux-mêmes, restreindre la théorie de Jacquet au plus petit nombre des cas que l'on rencontre.

Je sais bien que la théorie des sommations peladogènes est susceptible de beaucoup d'extension, mais, plus on l'étend, plus elle devient vague. Car il est difficile de comprendre comment une série de causes banales, telles qu'on en peut relever au hasard chez tant de patients, pourront aboutir à un processus morbide aussi spécial que les dégla-

brations des grandes pelades, dont la durée peut être illimitée, et dont la systématisation peut être si singulière (pelades en arceaux, pelades unguéales, etç...).

Persuadé de trouver plus facilement la cause des grandes pelades que des petites, je me suis donc attaché à en étudier surtout les cas graves, en examinant non plus seulement comme jadis, les plaques peladiques, mais les malades tout entiers, de la tête aux pieds, sans aucune idée préalable et en attendant tout simplement qu'une conclusion s'imposât.

Voici plus de cinq ans que je mûris celle que je vais exposer ici. Et si je ne l'ai pas énoncée plus tôt, aussi expressément que je vais le faire, c'est d'abord parce que je ne voulais pas ajouter des erreurs à celles que j'avais faites il y a 14 ans sur le même sujet, et aussi parce que je poursuivais des travaux longs et difficiles sur les teignes et que je ne pouvais étudier à la fois deux sujets aussi compliqués.

Maintenant, au contraire, je veux dire les résultats auxquels l'analyse clinique m'a conduit, parce que j'espère être bientôt en mesure de les juger par l'expérimentation et aussi parce que je les ai jugés déjà par l'expérience thérapeutique. J'ai été conduit en effet à une thérapeutique précise dont certains cas de pelade ont bénéficié évidemment.

*
* *

En 1896, j'observai avec le Dr Morel-Lavallée, un malade qui avait eu deux atteintes de pelade dans sa jeunesse, et qui contracta la syphilis vers 20 ans. A partir de ce moment les plaques se multiplièrent et se succédèrent sans cesse au point que le patient disait en avoir compté 200 en dix ans : pelade perpétuelle.

Frappé de cette observation, je la communiquai à mon maître, le Pr Fournier, lui demandant s'il ne considérait pas la pelade comme fréquente chez les syphilitiques. Il voulut bien consulter à ce sujet ses observations toujours complètes et tenues à jour. Il retrouva plusieurs fois mentionnée la pelade chez ses vieux malades. Et en 1900, il fit au Congrès international de dermatologie de Paris, une courte communication sur ce sujet. Cette communication resta sans écho : je crois qu'elle n'a été suivie d'aucune autre, et moi-même, je perdis la question de vue.

En 1897, étudiant la pelade ophiasique de Celse dont un grand nombre d'enfants de l'école Lailler me fournissaient de beaux modèles, je remarquai chez plusieurs de ces enfants, toute une série de troubles fonctionnels : (éphidrose palmaire et plantaire, nystagmus, tics de la face ou des membres) et des malformations congénitales (prognathisme de la mâchoire inférieure, pied plat, etc.) que je me rappelle avoir montrées au Dr Jacquet venu voir mes petits malades.

A partir de 1900, les communications successives de Jacquet nous rappelèrent sans cesse à l'examen plus attentif de nos malades et tout particulièrement à l'examen de leur dentition. Dès les premières de ces communications, je l'avoue, j'eus une tendance marquée à voir dans les altérations dentaires des peladiques, plutôt une concomitance digne de remarque, qu'une relation de cause à effet ; il me semblait que, dans les cas graves surtout, une maladie qui dépouille une tête de tous ses cheveux, pour des années, et qui peut marquer son empreinte jusque sur les ongles, pourrait s'accompagner d'altérations des dents, organe de structure primaire analogue et d'origine épithéliale.

J'ajoute que j'observais surtout des enfants de 5 à 15 ans, chez qui les périostites dentaires ont eu moins de temps pour se produire que chez l'adulte, mais qui montrent, aussi bien et mieux que lui, les altérations dentaires congénitales dont plusieurs disparaissent ou se transforment par usure.

Dès lors, je notai combien je trouvais fréquemment chez mes peladiques, les nombreux types d'altération dentaire qu'on s'accorde aujourd'hui à rapporter à l'hérédité syphilitique. Dès lors aussi, je recherchai avec soin tous les commémoratifs personnels, collatéraux et héréditaires des sujets, tout ce qui pouvait éclairer mon opinion, qui devint une conviction, puis une certitude. — C'est ainsi que dans mon ouvrage intitulé : *Dermatologie topographique* et publié en 1904-1905 je pus écrire le paragraphe suivant :

Pelade des syphilitiques héréditaires. — Il existe une pelade des vieux syphilitiques ou des syphilitiques héréditaires. Dans ce dernier cas elle commence autour de la vingtième année, quelquefois comme récidive d'une pelade bénigne de l'enfance. L'individu présente ordinairement des stigmates nets d'hérédité spécifique : dystrophies dentaires (dents d'Hutchinson, dents striées, dents rouillées, dents difformes, molaires à cuspides dépourvus de dentine, etc., etc...), palais ogival, prognathisme de la mâchoire inférieure, profil concave, tête en croissant de lune, crâne natiforme, nanisme, surdité par ossification tympanique, kératite interstitielle, déformations tibiales en lame de sabre, etc. Les commémoratifs familiaux rappellent chez la mère des fausses couches, des mort-nés, des enfants morts de convulsion dans l'enfance ; souvent le sujet est le premier survivant après des mort-nés. Le père est quelquefois mort de tabes ou d'atrophie musculaire progressive et d'épilepsie ayant débuté à 50 ans (?) etc., etc...

Cette pelade est ordinairement une maladie grave. Elle peut toucher toutes les phanères : ongles des pieds, des doigts, accompagnant la perte de tout poil, des cils. Très ordinairement elle affecte la forme de pelade perpétuelle de E. Besnier, à récidives et à repousses partielles incessantes. Le traitement paraît d'efficacité nulle, local ou général et même le traitement syphilitique, que je n'ai jamais pu essayer du reste assez rigoureusement, les malades n'en comprenant pas les raisons.

Ce texte, malgré des erreurs de détail, reste assurément vrai dans

son ensemble. Il était accompagné de la photographie d'une naine, hérédo-syphilitique, au crâne natiforme, atteinte d'une pelade généralisée, n'ayant respecté au vertex qu'une touffe de quelques cheveux.

Isolé au milieu d'un livre, ce paragraphe semble avoir passé inaperçu de tous ceux que la question peut intéresser.

Depuis cette époque, je n'ai pas cessé d'accroître le nombre de mes observations sur le sujet. J'ai en ce moment même, ensemble, à l'étude, six nouveaux malades, enfants et adultes, qui présentent, en outre de leur pelade grave, des stigmates dentaires typiques d'hérédo-syphilis. Et je me crois en mesure d'affirmer que *beaucoup de grandes pelades sont d'origine syphilitique, quelquefois acquise, mais bien plus souvent héréditaire.*

*
* *

Pour appuyer cette proposition, je demande à résumer très brièvement quelques observations si fréquentes qu'elles me semblent banales aujourd'hui. J'en restreindrai l'énoncé aux seuls points caractéristiques.

Obs. I. — M. G. contracte la syphilis en 1895. Pelade en 1904, neuf ans après sa syphilis. Il se marie en 1900 après cinq ans de traitement sérieux. Dix mois plus tard sa femme accouche avant terme d'un enfant mort. On la traite pendant une deuxième grossesse qui donne un enfant vivant. On ne la traite pas pendant une troisième grossesse, l'enfant vient à terme, mais on me le présente à 2 ans et demi atteint d'une *ophiasis de Celse* typique.

Obs. II. — M. lae..., 54 ans. Deuxième récidive d'une pelade très étendue des cheveux et de la barbe.

Il est né le troisième enfant après quatre ans de mariage, d'un père marié à 33 ans, atteint à 40 ans d'épilepsie (?) à rechutes fréquentes. Crises subintrantes pendant 10 et 12 heures chaque fois. Notre malade n'a jamais présenté d'accident syphilitique de syphilis acquise, et cependant, entre sa première et deuxième pelade, il a été atteint d'une lésion de la cloison narinaire, inaperçue avant qu'elle ait constitué une perforation de près d'un centimètre de large, cicatrisée aujourd'hui. Un peu de rhinite chronique. Aucune lésion dentaire congénitale.

Obs. III. — Raoul Sol..., 6 ans, six plaques de pelade dont une grande occipitale médiane.

Cet enfant a eu deux frères morts en bas âge, dont un de quelques semaines présentant une éruption cutanée généralisée, diagnostiquée syphilitique. La syphilis ancienne du père est connue de la mère qui la mentionne. Quatre autres enfants vivants. Le petit peladique est né le dernier, 21 ans après le mariage de ses parents.

Obs. IV. — M. de R., 28 ans. Décalvante aujourd'hui totale durant depuis onze ans. Début par des plaques isolées, repousses partielles, rechutes.

Deux testicules très peu développés, prognatisme de la mâchoire inférieure. Bégaiement. Dents difformes, molaires privées de leurs cuspides par usure. Père mort de tabes à 47 ans.

Obs. V. — Mlle A. S., jeune fille de 18 ans, pelade totale de la tête, y compris les sourcils et les cils, sauf quelques cils blancs à la paupière inférieure gauche. Les deux canines de forme anormale ont chacune deux cuspides et il existe une striation anormale de la surface de broiement des molaires. Infantilisme.

Suit encore l'observation d'un confrère recueillie l'an passé.

Obs. VI. — Dr D., 33 ans. A partir de l'âge de 11 ans, plaques alopéciques de 2 à 4 centimètres de diamètre se succédant sans ordre aux deux régions pariétales et à la région occipitale, guérison apparente.

Reprise environ 6 mois plus tard, très nombreuses plaques à 14 ans, moins nombreuses à 15 et 16 ans, maximum à 17 et 18 ans : décalvation presque totale obligeant à porter perruque. De 19-22 ans régression sans guérison (il reste de nombreuses taches claires). A 32 ans reprise aux deux tempes et à la nuque. A 33, la chevelure est ravagée, il y a autant de plaques nues que de surfaces couvertes. Père mort à 45 ans, d'une affection dite anémie cérébrale (?) et terminée par le gâtisme. Deux collatéraux vivants, un mort en bas âge.

Obs. VII. — Mme A. V. présente une première atteinte de pelade à 34 ans qui semble guérir après 2 ans et demi, rechute six mois plus tard : pelade progressive, aujourd'hui (après 18 mois) devenue décalvante totale, perte des sourcils, des poils des deux paupières supérieures, et du poil des aisselles.

Le père, mort de paralysie vers 50 ans, a été marié deux fois. Le premier mariage a donné lieu à deux fausses couches et à cinq enfants vivants, dont un mourut en bas âge. Le deuxième mariage a donné lieu à trois fausses couches et à quatre enfants dont un mort de méningite à 6 mois, une fille *minus habens,* presque idiote, un enfant mort à 28 ans de tuberculose rénale, un à 23 ans de tuberculose pulmonaire.

La malade est la cinquième du premier lit.

Obs. VIII. — L R., 25 ans. Deux atteintes de pelade en deux ans. La première bénigne, la seconde grave. A noter une très forte grêlure des incisives supérieures.

Cette malade fait partie d'une famille où il est né 14 enfants. Les deux premiers mort-nés, un autre enfant mort de convulsions en bas âge, un mort pendant la première enfance (sans diagnostic). Une fille vivante, malingre, toujours malade. Notre malade peladique (pleurésie ancienne, maux de tête perpétuels) note elle-même que les derniers enfants venus ont été les seuls bien portants. Les derniers sont très vigoureux.

Enfin j'ajouterai l'observation IX de Fernand Dr..., parce qu'il a été examiné aussi par le Dr Jacquet. Cet enfant de 14 ans offrait depuis cinq mois une large tache de pelade au vertex.

Son père a présenté dans le dos, jadis, deux lésions cutanées pour lesquelles il a pris de l'iodure de potassium (?). Il continue d'en prendre de-

puis 15 ans (?). Je n'ai pu l'interroger, j'ai interrogé la mère bien portante. L'enfant peladique est venu à terme après un an de mariage. La mère a fait ensuite une fausse couche spontanée de trois mois. Elle a ensuite accouché d'une fille venue à terme qui est morte, à 7 mois, de convulsions. Un dernier enfant, une fille se porte bien (1).

A côté de ces observations qui toutes ne sont pas également probantes, mais dont l'ensemble force l'attention, j'en citerai une comme on en rencontre aussi assez fréquemment.

Obs. X. — M. J. B., 36 ans: Syphilis acquise, 17 ans avant le début d'une pelade aujourd'hui totale et traitée depuis 4 ans sans résultat par tous médicaments externes et internes mais non par le traitement mercuriel.

*
* *

D'après ces observationt dont il me serait aisé de grossir la liste, on peut déjà, il me semble, tracer le tableau général de la pelade d'origine syphilitique.

Elle peut survenir comme suite d'une syphilis acquise, dans ce cas elle apparaît 9 ans, 12 ans, 20 ans après l'accident initial, presque toujours comme les plus tardifs des accidents tertiaires.

Bien plus souvent la pelade est hérédo-syphilitique. Elle peut survenir à tout âge, chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte.

Dans les deux cas elle est extensive, chronique et de mœurs graves. Elle peut guérir, mais le plus souvent elle récidive ou persiste sans guérison. Elle peut s'accompagner ou non de lésion des ongles.

Une question se pose naturellement. La pelade serait-elle toujours d'origine syphilitique ? Je ne le pense pas. Pour le moment je crois que la pelade peut suivre à longue échéance toute infection grave ; et à court terme tout grand traumatisme.

Il paraît bien y avoir une pelade des tuberculeux. Jacquet l'a vue et je crois l'avoir vue de même. J'ai vu la pelade, une pelade décalvante suivre à quatre ans d'intervalle une rougeole grave qui s'était accompagnée de phénomènes méningés, de délire persistant après la fièvre, impulsion de suicide, etc...

De même j'ai vu deux fois une pelade grave (et dans un cas, décalvante totale) suivre immédiatement une blessure d'arme à feu.

Ce sont là des faits qu'il serait prématuré de catégoriser nettement, mais qui pour le moment interdisent tout à fait de faire de la pelade un syndrome de cause univoque.

Quelle est la fréquence relative de la pelade syphilitique? C'est là une autre question que la clinique à elle seule ne peut résoudre et que

(1) Le Dr Jacquet a pensé cette pelade due à l'éruption de deux molaires et a fait faire une radiographie de la mâchoire inférieure à ce propos.

l'expérimentation devrait éclairer. Pour le moment je crois que c'est la plus fréquente des pelades consécutives aux infections.

On doit bien admettre que tous les hérédo-syphilitiques ne portent pas aux dents les stigmates caractéristiques. Notre observation II semble même en faire la preuve.

Or, le nombre des peladiques portant ces stigmates est à lui seul considérable. A mon avis la syphilis sera placée plus tard en première ligne des facteurs étiologiques de la pelade.

Il est évident qu'il faut tenter de ces faits une démonstration expérimentale et je serai très prochainement en mesure d'exposer les résultats de mon enquête sur ce sujet. Mais en attendant cette recherche à laquelle d'autres m'empêchaient jusqu'ici de me consacrer, je pouvais essayer la preuve de la pelade hérédo-syphilitique par le traitement mercuriel.

Obs. XI. — En septembre 1909, un malade, Émile Let..., 38 ans — vint me consulter pour une grande pelade ayant dénudé toute la partie antérieure du crâne y compris les tempes et jusqu'à deux doigts de la nuque, elle-même à demi dépilée.

En prenant minutieusement son observation, je notai seulement une déviation de la cloison nasale et du nez, et un peu d'usure anormale des cuspides dentaires. Mais j'appris que son père était mort de paralysie générale à 41 ans. Un frère de mon malade était mort de tuberculose pulmonaire à 21 ans. Le second — sans syphilis acquise connue de lui — présenta pendant son service militaire une lésion du palais diagnostiquée syphilitique, traitée comme telle et guérie mais qui laissa une perforation palatine.

Je n'hésiterai pas à soumettré ce malade à un vigoureux traitement mercuriel. Il reçut en six semaines six piqûres d'huile grise à 40 %. Chaque piqûre de 8 centigrammes. Il supporta bien les premières, mal les deux dernières, quoique sans incident, et j'arrêtai le traitement, trouvant le malade fatigué et amaigri.

Une semaine après la fin du traitement, du duvet commençait d'apparaître sur tout le cuir chevelu du malade. La repousse générale s'accentua de jour en jour. Trois mois après le début du traitement la tête était entièrement recouverte de cheveux normaux à cela près qu'ils étaient un peu cendrés, un peu grisâtres. Ils se recolorèrent d'eux-mêmes. Après quatre mois la repousse totale était effectuée partout, sans un manque. Ces faits datent d'un an. Il n'y a eu aucune rechute.

Depuis ce moment j'ai pu soumettre tout un lot de peladiques suspects d'hérédo-syphilis au traitement mercuriel. Et ce traitement a été pratiqué par tous les moyens et toutes les voies ; par voie digestive, par voie hypodermique, et aussi par frictions, car il est plus facile de faire accepter au malade des frictions d'un onguent sur son cuir chevelu — en l'espèce l'onguent hydrargyrique double, — que des piqûres ou des pilules, pour combattre une syphilis qu'il ne reconnaît pas avoir contractée.

Mes observations ne sont donc pas toutes comparables, elles ne sont pas non plus toutes concordantes. Leurs résultats n'ont pas été régulièrement heureux. Il m'a semblé que les pelades graves récentes ou relativement récentes (6 mois-1 an) réagissent mieux que les anciens cas, dans lesquels la lésion vieille de 6 ans, de 10 ans et plus, est peut-être devenue définitive.

Qu'on me permette d'ajouter aux observations précédentes un dernier cas, c'est l'observation d'un confrère excellent, que je regrette de ne pouvoir nommer puisqu'il est en cause. Voici sa lettre.

Mon cher confrère,

Il y a 3 ans, alors que j'étais encore à Alger, je vous avais écrit au sujet d'une alopécie de tout le corps. Vous avez bien voulu m'indiquer un traitement à l'huile de cade qui a été impuissant. Vous n'avez pas voulu considérer cette alopécie comme syphilitique parce qu'elle était survenue 12 ans après le chancre initial. Trois mois après vous avoir écrit je me suis fait faire des injections mercurielles (biiodure) et au bout de six semaines, tout repoussait, sur le pubis, sur la tête, partout. Ceci dit, uniquement pour l'intérêt de l'observation, car je vous suis très reconnaissant d'avoir bien voulu me répondre.

J'aurais dû vous adresser plus tôt ma propre observation. Après vous avoir écrit j'ai eu une petite éruption sur la paume de la main et une plaque sur la jambe.

Agréez... etc...

* * *

Ainsi, et pour conclure, non seulement il existerait des pelades syphilitiques et hérédo-syphilitiques, mais parmi elles, certaines réagiraient au traitement comme des accidents tertiaires ordinaires, et aussi vite. Il est impossible de croire que la série clinique que j'ai observée soit un résultat du hasard. Mon expérience à venir et celle des autres aura vite fait en tous cas, de le prouver.

Il ne faut pas considérer cette question comme élucidée, je la considère comme à peine ouverte. Il reste à faire du sujet l'analyse expérimentale qu'il mérite. Avec les moyens dont nous disposons aujourd'hui, il va falloir rechercher le nombre relatif des pelades d'origine syphilitique, leurs caractères cliniques particuliers s'ils en présentent et dans quelle mesure on en peut espérer la guérison par le traitement spécifique.

J'espère avoir à revenir promptement sur ce sujet.

RÉACTION DE WASSERMANN CHEZ LES PELADIQUES

par le Dr **Du Bois,** Privat-Docent de dermatologie à l'Université de Genève.

(Travail fait au laboratoire de la Clinique dermatologique de M. le Pr Oltramare.)

Depuis que la méthode de la déviation du complément a été adaptée à la recherche des anticorps syphilitiques, elle s'est généralisée avec une incroyable rapidité malgré la minutie de sa technique. Elle a été appliquée à nombre d'affections dépendant d'une façon plus ou moins directe de la syphilis et si nous l'avons recherchée chez des malades atteints de pelade, c'est que bien souvent cette affection, du moins dans ses manifestations les plus graves, semble être en relation avec le passage plus ou moins éloigné du tréponème.

Les avis sont encore partagés sur l'interprétation des résultats que donne la réaction de Wassermann, mais elle est néanmoins d'un intérêt capital, non qu'elle révèle d'une façon absolue la présence d'anticorps syphilitique puisqu'elle est positive dans d'autres infections, mais parce qu'elle dénote chez certains individus une modification profonde du sérum sanguin. Dans la pratique cette modification dépend le plus souvent d'une infection syphilitique acquise ou héréditaire.

Après avoir employé et expérimenté les diverses modifications proposées pour simplifier la méthode primitive, c'est tout de même à elle que nous sommes restés fidèles pour ces recherches chez les peladiques. Mais presque toutes nos réactions furent contrôlées par l'une ou l'autre des nouvelles méthodes et c'est la modification si pratique proposée par Joltrain qui a donné les résultats les plus comparables à ceux obtenus par le Wassermann classique.

Pour diminuer les causes d'erreur, nous avons chaque fois employé deux antigènes différents, l'émulsion aqueuse de foie d'hérédo-syphilitique d'une part et la macération alcoolique de cœur d'autre part, sans qu'il y ait eu de différences à noter sur les résultats obtenus. Chaque sérum de peladique a de plus été contrôlé, par la réaction concomitante de deux autres sérums, celui d'un syphilitique avec des manifestations actives et celui d'un homme sain. La répétition de ces épreuves de contrôle nous paraît indispensable dans chaque série de réactions, comme étant le seul moyen pratique pour éviter des interprétations erronées toujours possibles dans une expérience basée sur l'emploi d'éléments cellulaires comme réactifs. Pour cette même raison, il est nécessaire d'employer chaque jour des hématies de mouton fraîches, leur conservation même à la glacière pouvant modifier déjà après 24 heures leur résistance à l'hémolyse.

Le nombre des peladiques dont nous avons pu examiner le sérum est malheureusement bien petit pour pouvoir tirer une conclusion des résultats obtenus, ils intéresseront peut-être déjà ceux que passionne l'étude de la pelade. Il est inutile d'insister sur le fait que le diagnostic de nos malades a toujours été confirmé par la présence de cheveux peladiques typiques accompagnant les autres symptômes cliniques de l'affection.

Chez 14 malades dont le résumé des observations va suivre, la réaction de Wassermann a été onze fois positive, aucun de ces malades ne présentant des symptômes de syphilis acquise ou les stigmates classiques de l'hérédo-syphilis. Neuf de ces onze malades étaient des adultes (Observ. 1 à 9) avec des alopécies peladiques graves ou totales, parfois définitives. Dans quelques cas l'affection a récidivé après plusieurs atteintes successivement guéries, chez d'autres l'alopécie s'est établie d'emblée sans cause apparente. Les deux autres cas à réaction positive (Observ. 10 et 11) concernent des enfants âgés de 10 à 15 ans présentant pour la première fois des pelades graves en évolution avec plaques alopéciques multiples et chez lesquels il est permis, d'après les données cliniques actuellement connues, de soupçonner la possibilité de récidives s'ils se guérissent de cette première atteinte.

Les trois réactions négatives se rapportent à deux adultes et un enfant porteurs les uns et les autres d'une seule plaque peladique plus ou moins grande enrayée rapidement par un traitement local intensif et présentant déjà de la repousse après trois semaines ou un mois.

Encore une fois ce sont-là des faits dont il serait hasardé de conclure quoi que ce soit, il est possible que cette série de onze peladiques à Wassermann positif soit accidentelle, toutefois l'étude des observations fait constater dans chaque cas une hérédité singulièrement chargée et le manque d'enfants chez plusieurs ménages dont un conjoint est peladique paraît une curieuse coïncidence.

On peut supposer que les peladiques à plaque unique avec réaction négative présenteront un jour une rédicidive grave accompagnée cette fois d'une réaction positive. Ou bien encore que chez eux, le passage de l'agent infectieux est si éloigné dans les antécédents héréditaires qu'il n'est plus possible d'en déceler la trace. Il se pourrait aussi qu'il y ait plusieurs espèces de pelades.

L'intérêt de ces recherches, qu'il est urgent de poursuivre pour assurer leur concordance avec la réalité des faits, réside dans le fait de montrer que l'application d'une méthode expérimentale peut différencier des alopécies objectivement semblables, mais qu'une évolution clinique séparait déjà nettement. Elles prouveront peut-être un jour, que les pelades graves sont la manifestation héréditaire d'un état infectieux dû au tréponème.

Obs. I (personnelle). — C. A., 25 ans, cultivateur, célibataire. — *Pelade généralisée à toute la surface cutanée.* — Première atteinte tout jeune, guérison, rechute à 17 ans par de nombreuses petites plaques qui repoussent après une année de traitement. En septembre 1909, nouvelles plaques du cuir chevelu qui confluent pour arriver en mars 1910 à l'alopécie totale avec généralisation à tout le corps.

En juin 1910. Wassermann +.

Père. — Mort à 66 ans, d'une pleurésie, peladique complet depuis l'âge de 28 ans.

Mère. — 69 ans, bien portante, 3 enfants.

Premier enfant. — Une fille, 27 ans, peladique depuis l'âge de 7 ans avec des poussées successives et une généralisation définitive depuis l'âge de 10 ans, bon état général, n'a jamais souffert des dents.

Deuxième enfant. — Un fils, notre malade, peladique depuis sa jeunesse, bon état général, une seule molaire gâtée, enlevée en décembre 1909.

Troisième enfant. — Un fils, 22 ans, célibataire, bien portant.

La mère et la fille ont toujours couché ensemble sans jamais prendre de précautions contre la contagion.

Une sœur du père a eu trois fils dont l'un est peladique depuis l'âge de 28 ans, il est célibataire comme ses deux frères.

Obs. II (personnelle). — N. E., 30 ans, diamantaire, marié, sans enfant. — *Pelade généralisée du cuir chevelu et de la face.* — Début à l'âge de 35 ans par des plaques isolées, devenues confluentes malgré des traitements, pas de modifications.

En octobre 1910. Wassermann +.

Père. — Mort à 50 ans, maladie inconnue.

Mère. — Morte à 66 ans, affection cardiaque.

Premier enfant. — Notre malade, bon état général, travaille bien, dentition très mauvaise. Marié à 30 ans, pas d'enfants.

Obs. III (personnelle). — L. A., 33 ans, voyageur, célibataire. — *Pelade grave du cuir chevelu en grandes plaques multiples.* — Première atteinte à 18 ans, par plusieurs petites plaques bien guéries. Rechute à 30 ans, avec alopécie presque complète de tout le cuir chevelu, guérison complète par l'application d'un vésicatoire, depuis juillet 1910 apparition des trois nouvelles plaques en voie d'extension.

En août 1910. Wassermann +.

Père. — Bien portant.

Mère. — Bien portante.

Premier enfant. — Le malade, robuste, dentition très soignée.

Obs. IV (clinique dermatologique). — N. P., 41 ans, doreur, marié, 3 enfants. — *Pelade à plaques multiples du cuir chevelu et de la face.* — Début en mars 1910 par la barbe, persistance des plaques malgré les traitements.

En octobre 1910. Wassermann +.

Père. — ??

Mère. — ??

Enfant. — ??

Le malade, marié à 25 ans, a eu trois enfants, les deux premiers bien portants, le troisième mort à 10 ans d'une péritonite.

Sa femme couche dans le même lit sans prendre de précaution, dentition très mauvaise.

Obs. V (personnelle). — L. C., 42 ans, photographe, marié, sans enfants. *Pelade généralisée à toute la surface cutanée.* — Début à l'âge de 35 ans, par des plaques isolées du cuir chevelu, en partie repoussées mais sans jamais avoir une disparition complète des points peladiques. A 40 ans, l'alopécie devient totale, dure un an, depuis la repousse marche régulièrement à la suite d'arsenicaux à hautes doses.

En août 1910. Wassermann +.

Père. — Mort à 64 ans, aurait eu une petite plaque peladique rapidement guérie, marié deux fois.

Première femme. — 3 enfants.

Premier enfant. — Mort à 54 ans, tuberculeux, sa fille a présenté une plaque de pelade en 1909, guérie après un mois de traitement.

Deuxième enfant. — Une fille célibataire.

Troisième enfant. — Une fille célibataire.

Deuxième femme. — Morte à 49 ans, hydropique, 2 enfants.

Premier enfant. — Un fils marié, sans enfant.

Deuxième enfant. — Un fils, notre malade, bon état général, marié, sans enfants.

Troisième enfant. — Une fille mariée, un enfant.

Obs. VI (personnelle). — D. B., 34 ans, architecte, marié, un enfant. — *Pelade du cuir chevelu en grandes plaques.* — Début en septembre 1910, formation de deux plaques l'une pariétale, l'autre temporale, en pleine évolution.

Octobre 1910. Wassermann +.

Père. — Mort à 56 ans, d'une syncope.

Mère. — 68 ans, bien portante.

Un enfant. — Le malade, nerveux depuis son enfance, céphalées fréquentes, dentition soignée, marié à 30 ans, un enfant bien portant.

Obs. VII (personnelle). — C. R., 58 ans, femme, mariée, sans enfants. — *Pelade généralisée à toute la surface cutanée.* — Début à 30 ans par petites plaques du cuir chevelu devenues progressivement confluentes malgré de nombreux soins, avec des alternatives de repousse et d'augmentation. Définitive depuis l'âge de 40 ans.

En juin 1910. Wassermann +.

Père. — Mort à 59 ans d'une attaque.

Mère. — Morte à 65 ans d'affection cardiaque, 3 enfants.

Premier enfant. — Une fille, morte célibataire.

Deuxième enfant. — Une fille, morte à 50 ans, mariée, sans enfant.

Troisième enfant. — La malade, forte constitution, mariée, sans enfants, dentition excellente et soignée.

Obs. VIII (clinique dermatologique). — R. F., 32 ans, douanier, céliba-

taire. — *Pelade symétrique de la barbe.* — Début en mai 1910, extension rapide, état stationnaire depuis, cuir chevelu indemne.

En octobre 1910. Wassermann +.

Père. — Bien portant, 60 ans.

Mère. — Morte jeune, enfants ??

L'état général du malade est bon, sans nervosisme, dentition très mauvaise.

Obs. IX (personnelle). — O. R., 36 ans, savant, marié, sans enfants. — *Pelade grave en grandes plaques occipito-pariétales.* — Début à l'âge de 6 ans par petites plaques nombreuses qui ont repoussé. Première rechute à 16 ans, guérie après 6 mois. Deuxième rechute à 25 ans, par une seule plaque du sommet. Troisième rechute en janvier 1910, avec trois grandes plaques en voie d'extension.

En mai 1910. Wassermann +.

Père. — 70 ans, bien portant.

Mère. — 68 ans, affection cardiaque, 3 enfants.

Premier enfant. — Un fils marié a deux enfants dont l'un a une maladie de la moelle épinière ?

Deuxième enfant. — Une fille mariée, sans enfants.

Troisième enfant. — Le malade, constitution robuste, original, marié, sans enfants.

Obs. X (personnelle). — D. C., 10 ans, écolier. — *Pelade presque généralisée du cuir chevelu.* — Début en octobre 1908, par petites plaques avec augmentation progressive sans repousse.

En juin 1910. Wassermann +.

Père. — 42 ans, alcoolique.

Mère. — 40 ans, bien portante, 2 enfants.

Premier enfant. — Une fille morte à 2 mois.

Deuxième enfant. — Un fils, le malade, nerveux, caractère difficile, change ses dents.

Obs. XI (personnelle). — V. A., 15 ans, écolier. — *Pelade du cuir chevelu en grandes plaques multiples.* — Début en 1907 avec repousses partielles et rechutes, depuis décembre 1909, formation des grandes plaques en voie d'extension.

En mai 1910. Wassermann +.

Père. — Mort à 39 ans, alcoolique.

Mère. — 40 ans, bien portante, 3 enfants.

Premier enfant. — Une fille, bien portante.

Deuxième enfant. — Le malade, nerveux, bonne dentition.

Troisième enfant. — Un fils, mort à 6 mois de méningite.

Obs. XII (personnelle). — H. A., 25 ans, pierriste, célibataire. — *Pelade occipitale en une seule plaque.* — Début en janvier 1910, repousse totale en juin 1910.

En mai 1910. Wassermann —.

Père. — Mort à 50 ans, tuberculeux.

Mère. — 59 ans, bien portante, 4 enfants.

Premier enfant. — Un fils, mort à 28 ans, tuberculeux.
Deuxième enfant. — Une fille, la malade, bon état général, nerveuse.
Troisième enfant. — Un fils, mort à 30 ans d'une pneumonie.
Quatrième enfant. — Un fils, 19 ans, bien portant.

Obs. XIII (Clinique dermatologique). — G. D., 27 ans, garçon de café, célibataire. — *Pelade du cuir chevelu en grandes plaques symétriques.* — Début en août 1907, dix jours après une chute très grave sur la tête, tout le cuir chevelu fut alors dépilé. Repousse en août 1909, depuis février 1910, formation des 6 plaques actuelles symétriquement disposées deux par deux depuis le front à l'occiput.

En septembre 1910. Wassermann —.

Père. — Mort à 45 ans, tuberculeux.

Mère. — Morte ??

Premier enfant. — Le malade, très bon état jusqu'à sa chute, dentition mauvaise.

Obs. XIV (personnelle). — T. N., 11 ans, écolière. — *Pelade en plaque unique de la nuque.* — Début en mai 1910, n'a jamais dépassé la grandeur de 5 francs, en juillet 1910, repousse presque complète.

En juin 1910. Wassermann —.

Père. — 48 ans, bien portant.

Mère. — 44 ans, bien portante, 8 enfants, bien portants.

Une sœur cadette aurait présenté en 1909, une plaque semblable, guérie toute seule.

Un frère âgé de 10 ans aurait eu en janvier 1910, une même plaque guérie peu avant le début de celle de notre malade par de la teinture d'iode.

Nous comptions poursuivre encore ces recherches avant d'en publier les résultats, mais à la suite d'une conversation récente avec M. Sabouraud, nous croyons utile d'indiquer déjà cette ébauche d'expérimentation qui semble confirmer les judicieuses observations cliniques de notre maître.

REVUE GÉNÉRALE

LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LE DIOXYDIAMIDO-ARSÉNOBENZOL « 606 DE EHRLICH-HATA »

D'APRÈS LES TRAVAUX ALLEMANDS (1)

par le Dr **Pellier.**

CHAPITRE I

HISTORIQUE. — ETUDE CHIMIQUE ET EXPÉRIMENTALE.

La médication arsenicale n'est plus une nouveauté en syphiligraphie. Sous des formes variées elle a été utilisée parfois avec avantage mais sans qu'aucune de ces préparations ait pu s'imposer comme un agent thérapeutique digne de remplacer définitivement et dans tous les cas le mercure et ses composés. La question se pose aujourd'hui une fois de plus à propos des idées de Ehrlich et de sa préparation « 606 ».

Le souvenir mérite à peine d'être rappelé si ce n'est pour souligner l'évolution de la thérapeutique qui, après avoir d'abord utilisé le mercure médicament empirique, tenta souvent de le remplacer par d'autres corps, l'arsenic entre autres, et revient aujourd'hui à ce médicament mais sous l'influence de faits et de théories nouvelles.

Les bons effets de l'atoxyl dans le traitement de la maladie du sommeil amenèrent par l'analogie du parasitisme à essayer ce médicament dans la syphilis. L'histoire de cette tentative sortirait du cadre de cette revue. Qu'il nous suffise de rappeler qu'après avoir été promu par quelques-uns (Spiethoff) au rang de spécifique l'atoxyl a donné à d'autres (Curschmann, Tomaczewski, Zeissl et Mertchewski, etc., etc.) de tels insuccès que l'on a pu lui dénier toute supériorité sur le traitement mercuriel. En outre, sans qu'on put savoir laquelle des composantes du produit devait en être incriminée, des empoisonnements et des accidents oculaires graves furent assez souvent observés, pour faire à peu près abandonner en dehors de rares indications, un agent thérapeutique à la fois dangereux et d'une spécificité si douteuse.

Après avoir utilisé dans le traitement de la dourine l'emploi combiné de l'atoxyl et du sublimé, Uhlenhuth eut l'idée d'appliquer au traitement de la syphilis une combinaison d'atoxyl et de mercure. Il obtint

(1) Cette revue uniquement consacrée aux travaux allemands sera suivie dans les premiers mois de 1911 d'un second travail passant en revue les travaux étrangers et français.

de brillants résultats dans la spirillose des poules et dans la syphilis expérimentale du lapin. Sur l'homme l'atoxylate de mercure montra de bons effets curatifs entre les mains de Lesser, Mikley, Blashko, Boetke, et n'eut pas à son passif d'accidents sérieux. Toutefois il parut parfois impuissant et Boetke, sur 15 cas d'accidents secondaires, dut par deux fois revenir aux mercuriaux pour obtenir la guérison. Hoffmann ne le considère pas comme supérieur au mercure et lui préfère la méthode qu'il utilise depuis deux ans : préparations insolubles et arsenic sous forme d'acide arsénieux ou de liqueur de Fowler. Pour Bergrath il est inférieur au mercure, tout au moins à des doses tolérables ; appliqué chez l'homme à des doses proportionnelles à celles qui donnent les brillants succès observés sur le lapin par Uhlenhuth et Mulzer, il comporterait l'injection en une seule fois de $0^{gr},32$ de mercure et $0^{gr},24$ d'arsenic.

Ehrlich, qui avait tout particulièrement étudié l'atoxyl, pensa le remplacer avantageusement par l'arsacétine, sel sodique de l'acide acetylaminophenylarsinique dont la formule est :

$$CH^3 1O.AzH.C^6H^4 - As \begin{cases} \diagup OH \\ = O \\ \diagdown ONa \end{cases} \quad (+ 3 \text{ à } 4H^2O)$$

et qui est par conséquent un atoxyl acétylisé.

Ce produit très actif contre les spirilles de la fièvre récurrente était moins toxique que l'atoxyl tout en montrant une plus grande efficacité vis-à-vis des trypanosomes. Il eut cependant à son actif des accidents oculaires (Iversen, Judin, Ruete). Aussi Neisser, bien qu'il n'ait jamais observé d'atrophie optique chez les malades ainsi traités, a-t-il renoncé à son emploi, à quelque dose que ce soit. Dans une thèse récente, Hans Borcher a montré que l'arsacétine est beaucoup plus dangereuse pour le rein que les recherches antérieures ne l'avaient montré. Cette action néfaste serait presque constante ; dans 5 des 10 cas observés elle a entraîné la suspension du traitement. S'il est permis de négliger les troubles gastriques parfois constatés, il ne faut pas oublier que, pour Heymann, l'action de l'arsacétine n'est en rien supérieure à celle du mercure.

L'arsénophenylglycine ou Spirarsyl a marqué certainement un progrès dans la nouvelle voie thérapeutique. Il porte le n° 418 de la série étudiée par Ehrlich. L'arsenic qui dans les produits antérieurs se trouve sous forme penta-atomique, y est à l'état tri-atomique. Or, Ehrlich considère que l'arsenic n'est utilisable pour l'organisme que sous cette forme et qu'on devait donc modifier en ce sens l'atoxyl et ses dérivés. L'arsenophenylglycine est une poudre jaune, prenant à l'air libre une coloration brune.

La formule est :

$$NaOOC.CH^3.HAz.C^6H^4 - As = As - C^6H^4.AzH.CH^3.COONa$$

Le remède s'est montré extraordinairement actif dans les trypanosomiases animales (Wendelstadt, Schilling). Alt fut chargé de l'expérimenter sur l'homme. Sur des syphilis anciennes, il vit la réaction de Wassermann disparaître dans 16 pour 100 des cas, et diminuer d'intensité dans 27 pour 100. Quelques améliorations furent observées sur des paralytiques au début. Neisser après avoir eu d'excellents résultats sur la syphilis du singe, déclare avoir eu des succès sur les syphilis humaines très graves, dans le tabes, dans la leucoplasie et enfin dans des cas où le mercure avait échoué.

Au cours de ses expériences, Alt fut peu à peu conduit à modifier le mode d'administration. Très rapidement, il abandonna le traitement « par étapes » pour procéder à une attaque unique et concentrée : injection de 0,8 à 1 gramme d'arsenophenylglycine pendant 2 jours consécutifs. Il avait en effet remarqué que l'administration prolongée de petites doses médicamenteuses détermine chez l'animal d'expérience des lésions organiques tandis que l'administration d'une seule dose forte laisse intacts ces mêmes organes, à condition cela va sans dire que l'animal résiste à l'intoxication.

L'arsenophenylglycine a été employée également contre les trypanosomiases africaines, avec des résultats un peu différents suivant les races parasitaires.

La forme Togo est la plus favorablement influencée. Raven a pu ainsi constater qu'une dose de 40 milligrammes par kilogramme est insuffisante à provoquer la stérilisation de l'organisme, que 50 à 58 milligrammes sont tolérés, tandis que 60 milligrammes donnent des symptômes d'intoxication.

Les trypanosomes du Congo étudiés par Broden à Leopoldville se montrent plus résistants et la dosis tolerata est impuissante à supprimer les parasites même dans des cas récents, dont le système nerveux est encore intact, le liquide cérébro-spinal ne présentant ni lymphocytose ni trypanosomes.

Là encore les idées d'Ehrlich sur l'emploi d'une unique dose massive ont trouvé leur confirmation.

Les recherches de Klein, Eckard, Ulrich et Scherschmidt ont montré que l'emploi fréquemment répété de l'arsenophenylglycine pouvait produire des troubles hépatiques ou cutanés d'une particulière gravité. Raven remarque que presque tous les sujets supportent deux injections consécutives d'un gramme, tandis qu'il a été obligé de suspendre le traitement chez vingt malades auxquels il avait tenté d'injecter tous les trois jours $0^{gr},30$. Ce point si intéressant de thérapeutique nous amène

par une transition toute naturelle à exposer quelques principes de la chemothérapie d'Ehrlich.

A la vieille loi formulée « corpora non agunt nisi liquida » s'oppose la devise « corpora non agunt nisi fixata ». Dans la lutte contre un parasitisme, elle signifie que les parasites ne peuvent être supprimés que par les substances avec lesquelles ils paraissent doués d'une sorte de parenté en facilitant la fixation. Les parasites possèdent dans leur protoplasma des groupements dits chémorecepteurs dont l'avidité envers la substance médicamenteuse sera supérieure à celle des organes vivants ; en ce cas le remède est dit parasitotrope, dans le cas contraire organotrope. Ehrlich a démontré que chez les trypanosomes les arsenicaux sont rendus efficaces par un arsenocepteur capable de capter l'arsenic sous sa forme triatomique et dont une diminution purement chimique de cette affinité suffit à créer les races arséno-résistantes de trypanosomes.

Ehrlich pense que pour la vitalité des cellules d'un organisme supérieur il est de grande importance qu'elles ne soient que rarement, une seule fois si possible, en contact avec la dose inférieure à la dose immédiatement nuisible. La meilleure thérapeutique sera donc celle qui tue dans une seule application tous les parasites de l'organisme infecté ; ce sera la « therapia sterilisans magna ».

La première recherche expérimentale sera donc celle de la plus faible dose mortelle ou mieux de la plus forte dose non mortelle pour l'animal d'expérience : Dosis tolerata. Après infection de l'animal avec une dose fixe de matériel parasitaire et étude de l'évolution du processus ainsi déterminé, on recherchera la dose provoquant la disparition du parasite : Dosis curativa. Le meilleur agent thérapeutique sera celui pour lequel le rapport $\frac{\text{dosis curativa}}{\text{dosis tolerata}}$ ou c/t sera le plus faible possible.

Les recherches exposées dans le récent ouvrage de Ehrlich et Hata portent sur les spirilloses des rats, des souris, des poules et sur la syphilis expérimentale du lapin. Les meilleures conditions d'expérience sont fournies par le spirille de la fièvre récurrente parce que le degré de l'infection se laisse facilement déterminer. Injectés à des souris, ces parasites augmentent lentement et régulièrement leur pouvoir infectant. On pratique la numération microscopique des parasites dans le sang. Ce matériel, dilué dans du sang non parasité, fournit pour l'injection intrapéritonéale un nombre de parasites bien déterminé et réglé de façon à déterminer chez les animaux inoculés une infection d'intensité moyenne. Dès le lendemain, on les retrouve dans le sang et, en l'absence de traitement, ils y réapparaissent à des intervalles réguliers. La mortalité varie entre 15 et 47 pour 100. Chez les animaux qui guérissent persiste une immunité qui, deux mois après, rend impossible la réinfection. Le remède est donné soit per os soit par voie hypoder-

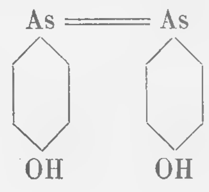
mique après avoir été expérimenté in vitro. Dans ce dernier cas, l'action est estimée d'après la motilité des parasites, étudiée à l'éclairage à fond noir. Chez l'animal, l'effet parasiticide se mesure par la numération des spirilles dans le sang à l'aide du même procédé : toutefois pour la spirillose des poules, Hata considère comme plus exact le « Tusch verfahren » de Burri. L'absence de parasites n'est pas un signe absolu de leur disparition réelle car une émulsion d'organes de l'animal apparemment guéri réussit parfois à infecter d'autres sujets. Le contrôle de la guérison par la possibilité d'une réinfection ne doit pas négliger ce fait que l'évolution de la maladie antérieure a créé chez l'animal un certain degré d'immunité. Il faut donc pour l'obtenir user d'une matériel infectant plus actif. Chez les animaux stérilisés dès le premier jour par le traitement, cette immunité peut être considérée comme disparue ; il n'en est plus de même pour ceux qui ont présenté dans l'intervalle une faible récidive.

Spirilles de la fièvre récurrente. — Les colorants de la série thiaziène (bleu et violet de méthylène, diethyltoluthionine, etc.), montrent in vitro une action certaine contre les spirilles de la fièvre récurrente. Dans le sang infecté et mêlé à des solutions colorantes diluées, le spirille devient immobile et l'injection de ce mélange n'infecte pas ou très faiblement. Mais dans le corps de l'animal infecté, le bleu de méthylène par exemple, employé à une concentration cinq cents fois plus forte que celle qui est parasiticide in vitro, après avoir diminué pendant les premiers jours le nombre des spirilles, semble au contraire l'exalter : c'est le phénomène que Ehrlich désigne sous le nom d'« effectus contrarius ».

Doués d'un certain pouvoir envers les trypanosomes, les colorants du groupe benzidine (Nagarot, trypanblau, trypanrot, etc.), sont inégalement efficaces in vitro et leur action parasiticide chez l'animal injecté n'est perceptible que sur des infections très atténuées.

L'atoxyl qui avait fourni à Glaubermann et Iversen quelque succès sur l'homme ne donne en injections sous-cutanées aucun résultat sur les souris. Par la voie buccale son administration préventive semble retarder l'éclosion, sans différence d'intensité des récidives ; employé comme traitement il les retarde un peu. L'arsacétine semble un peu plus active. L'arsenophenylglycine ne leur est pas préférable.

La série des corps ayant une réelle action stérilisatrice dans la spirillose expérimentale, commence avec l'arsenophenol.



Injecté deux fois à de fortes doses (1 : 2000) il donne des résultats durables. Une seule injection plus forte (1 : 1500) est inefficace. Il faut également multiplier les doses pour avoir des guérisons avec le tétrachlorarsenophénol et le tétrabromarsenophénol.

As ═══ As (Cl, Cl — OH) (Cl, Cl — OH)

As ═══ As (Br, Br — OH) (Br, Br — OH)

L'acide dichlorphénolarsinique

AsO_3H_2 (Cl, Cl — OH)

doué d'un rapport *c/t* plus favorable que les corps précédents, a été rejeté à cause des troubles nerveux durables déterminés chez les souris (souris dansantes).

Les recherches de Hata se sont particulièrement étendues sur un arsenophénol le dioxydiamido-arsenobenzol (n° 592) et son sel chlorhydrique (n° 606) qui ont, pour formules

As ═══ As (NH_2 — OH) (NH_2 — OH)

As ═══ As ($ClHNH_2$ — OH) (NH_2ClH)

Le dioxydiamidobenzol est une poudre jaune clair que sa facile oxydation oblige à conserver en tubes. Il n'est pas soluble dans l'eau sans addition de soude. Son dichlorhydrate se dissout lentement mais complètement dans l'eau, on obtient ainsi une solution à réaction acide, difficilement résorbable dans l'organisme. L'addition de lessive de soude provoque la formation d'abord d'un monochlorhydrate puis d'un sel neutre qui se précipite aussitôt; un excès de soude le dissout à nouveau et l'on est en présence d'un sel alcalin. Ces notions sont utiles à la compréhension des différentes techniques utilisées pour le traitement de la syphilis humaine et qui sont exposées plus loin.

La dissolution du 592 dans la lessive de soude et la transformation du 606 en sel alcalin arrivent à un même résultat: c'est-à-dire la formation d'un sel sodique de dioxydiamoarsenobenzol. Mais Hata malgré l'identité de l'efficacité et de la toxicité des deux méthodes préfère l'obtenir par l'emploi du 606 nécessitant moins d'alcali pour dissoudre le précipité neutre fraîchement produit que pour solubiliser la poudre sèche du 592.

Ehrlich réclame pour Bertheim, Hata et lui-même la priorité absolue dans la découverte du dioxydiamidoarsénobenzol. Sa constitution n'est pas une simple modification avantageusement apportée à l'atoxyl, mais bien le résultat d'un long travail de synthèse. Qu'il y ait entre ces deux corps une parenté, cela n'est point contestable, mais c'est justement l'action meurtrière et dangereuse de l'atoxyl qui lui a inspiré l'idée de modifier les éléments unis à l'arsenic pour obtenir un produit efficace et inoffensif. Avec Bertheim, il montra d'abord que la constitution de l'atoxyl, établie par Béchamp plus de trente ans auparavant, était tout autre et qu'il y fallait voir un sel sodique de l'acide p — aminophénylarsinique. Le programme thérapeutique fut dès lors d'essayer un grand nombre de dérivés phénylarsiniques et d'arriver à des remèdes toujours meilleurs par l'observation des résultats obtenus.

On peut arriver au 606 en parlant de l'atoxyl : c'est une voie longue et difficile. La première étape est constitnée par l'acide p — oxyphénylarsinique, que l'on obtient soit en traitant par la chaleur l'acide p — diazophénylarsinique fourni par l'action de l'acide azotique sur l'atoxyl, soit, comme la fabrique de Höchst, par introduction d'acide arsénique dans le phénol. Traité à nouveau par l'acide azotique, il fournit une combinaison nitrique, méta — nitro — p — oxyphénylarsinique qu'une série de réductions dont voici le schéma conduit au dioxydiamidoarsénobenzol.

I

As —OH, OH, O

HN_2

Acide paramidophenylarsinique.

II

As —OH, O, OH

N
||
N — OH

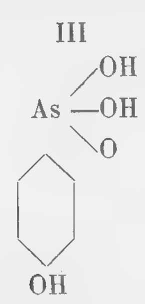
son anhydride

As —OH, O, O

N
||
N

Acide p-diazophénylarsinique.

III



Acide paraoxyphenylarsinique.

IV

O
As —OH
OH
NO_2
OH

Acide métanitro-p-oxyphénylarsinique.

V

O
As —OH
OH
NH_2
OH

Acide métamido-p-oxyphénylarsinique

VI

As = O
NH_2
OH

Métamido-p-oxyphénylarsinoxyd.

VII

As = As
NH_2 NH_2
OH OH

Dioxydiamidoarsenobenzol.

Les doses tolérées par les animaux sont :

ESPÈCE	MODE D'APPLICATION	DOSIS TOLERATA
Souris.	sous-cutané	1 : 300 p. 20gr.
Souris.	intraveineux	1 : 350 p. 20gr.
Rat.	sous-cutané	0,2 p. 1kg.
Poule..	intramusculaire	0,25 p. 1kg.
Poule..	intraveineux	0,08 p. 1kg.
Lapin..	intraveineux	0,1 p. 1kg.
Lapin..	sous-cutané	0,15 p. 1kg.

A des doses tolérables, l'arsénoamidophénol s'est montré impuissant a amener la disparition totale des spirilles de la fièvre récurrente dans les infections très graves qui, non traitées, évoluent toujours vers la mort, mais il a diminué de moitié cette mortalité. Une action préventive paraît pouvoir être obtenue chez le rat qui élimine la substance moins rapidement que la souris. Le système nerveux n'a jamais semblé atteint.

Le résultat d'ensemble des recherches de Hata sur la fièvre récurrente se résume dans le tableau suivant :

DOSE	GUÉRISON DURABLE		
	APRÈS UNE application.	APRÈS DEUX applications.	APRÈS TROIS applications.
1 : 600.	100 %	»	»
1 : 700.	100 %	»	»
1 : 800.	100 %	»	»
1 : 1000.	75 %	100 %	100 %
1 : 1500.	18 %	75 %	100 %
1 : 2000.	16 %	66 %	100 %
1 : 3000.	0 %	0 %	33 %

D'autres dérivés du dioxydiamidobenzol ont été également essayés contre les spirilloses. Parmi les plus intéressants nous citerons le iodarsénoamidophénol, donnant des guérisons persistantes, mais dont la dosis tolerata (1 : 1 000) est trop rapprochée de la dosis curativa (1 : 1 200). Il n'a pas paru utile de préférer au 606 l'Arsénooxyphényloxidurée dont l'action est plus lente et plus efficace. Au contraire de ce dernier corps, l'acétaminoarsénophénol

As ═══ As

$CH_3.CO.NH$ $NH.CO.CH_3$

OH   OH

présente sur le 606 l'avantage d'un rapport $\frac{c}{t}$ plus favorable $\left(\frac{1:100}{1:600}\right)$. Il est plus facilement soluble dans la soude, mais un peu plus toxique. Le mélange de dioxydiamidoarsénobenzol et de phloroglucinaldéhyde, doué d'une action préventive supérieure à celle du premier employé seul, est un curatif moins efficace. A ce dernier point de vue il convient de préférer le mélange de dioxydiamidoarsénobenzol et de résorcyaldéhide, dont l'action lente peut être attribuée à sa résorption difficile qui voile sa toxicité réelle et bien mise en lumière par l'injection intraveineuse. L'amidophénolarsénoxyd, curatif pour la souris à 1/4 000, est à rejeter pour sa toxicité. L'acide amidophénolarsénique a les mêmes inconvénients que l'acide dicholphénolarsénique et son emploi ne saurait être envisagé.

Spirillose des poules. — On provoque l'infection en injectant du sang d'oiseau infecté depuis 3 jours, après l'avoir dilué de façon à compter environ 20 spirilles par champ.; la quantité injectée de 5 centimètres cubes. Au deuxième jour, le sang de l'animal montre déjà quelques spirilles; la maladie est complètement développée au 5e jour. La mortalité varie avec la virulence du parasite.

Dans les expériences de Hata, le traitement a été commencé le second jour, par injection intramusculaire. Son effet est suivi au moyen de l'examen du sang pendant dix jours; les récidives sont rares. On peut cependant dans des cas où l'examen du sang reste négatif, provoquer l'infection par l'inoculation de grandes quantités de ce sang.

La poule ne peut supporter plus de 0gr,25 d'arsénobenzol, mais elle tolère parfaitement 0gr,2. La dose curative, hormis quelques exceptions, est de 0gr,0035 par kilogramme. Elle doit être plus élevée (0gr,01) si le traitement n'est commencé qu'au troisième jour. Au contraire, elle peut être ramenée à 0gr,0025 si son injection est simultanée avec l'inoculation. Une poule après avoir reçu 0gr,05 par kilogramme est restée durant 20 jours réfractaire à toute infection; deux autres (0gr,07) n'ont présenté des signes d'infection qu'au 35e jour. C'est au mode d'injection, créant dans les muscles un noyau nécrosé dans lequel la substance peut être encore mise en évidence au bout de 50 jours, qu'il faut attribuer la persistance de cette action préventive comparée à celle que les injections sous-cutanées ou intra-veineuses peuvent fournir chez les souris et les rats.

L'étude de différents arsenicaux vis-à-vis de la spirillose des poules, donne les résultats comparatifs suivants, qui mettent en relief la supériorité du 606.

Atoxyl.	$\frac{C}{T} = \frac{0,03}{0,06} = \frac{1}{2}$
Arsacétine.	$\frac{C}{T} = \frac{0,03}{0,1} = \frac{1}{3,3}$

Arsenophenylglycine.	$\frac{C}{T} = \frac{0,12}{0,4} = \frac{1}{3,3}$
Aloxylate de mercure. . . .	$\frac{C}{T} = \frac{0,04}{1} = \frac{1}{2,5}$
Dioxydiamidoarsenobenzol. . .	$\frac{C}{T} = \frac{0,0035}{0,2} = \frac{1}{58}$
Amidophenolarsenoxyd. . . .	$\frac{C}{T} = \frac{0,0015}{0,03} = \frac{1}{20}$

Syphilis du lapin. — La syphilis expérimentale du lapin peut s'étudier sur ses deux manifestations : la kératite syphilitique et la syphilis scrotale dont les analogies avec le chancre de l'homme sont particulièrement frappantes. Cet accident est obtenu en enfouissant dans une petite poche sous-cutanée une parcelle de tissu infecté ; pour la transmission de lapin à lapin les inoculations scrotales doivent être faites de préférence au moyen de matériel issu de kératite spécifique, moins chargé de bactéries que les lésions testiculaires. Le résultat positif est constitué vers le 10e-14e jour par une petite infiltration rouge, atteignant peu à peu les dimensions d'une lentille ou d'un pois. Après 4 à 6 semaines, la peau se nécrose peu à peu, forme croûte et l'on est en présence d'une lésion dont les bords surélevés ont une dureté de cartilage. La lésion dure ordinairement de deux à quatre mois ; sur un animal de contrôle Hata l'a vue persister 5 mois. Dans quelques cas l'ulcération ne se produit pas et l'accident peut se limiter à un gros noyau induré, bourré de spirochètes.

Au point de vue de l'étude thérapeutique, le chancre d'inoculation scrotale, facilement et indéfiniment accessible aux examens est préférable à la kératite. Les recherches de Hata se sont portées immédiatement sur l'arsénobenzol dont les recherches précédentes avaient démontré la supériorité. Le minimum de dose employé au traitement de la kératite a été de 0^{gr},006 par kilogramme en injection intraveineuse. Dans tous les cas, il y a eu guérison sans récidives, mais deux à trois semaines sont nécessaires pour que la cornée devienne complètement claire.

Dans la syphilis scrotale, l'injection d'une seule dose suffisante détruit complètement et aussitôt tous les spirilles ; le chancre est complètement guéri en 2 à 3 semaines. A la dose de 0^{gr},015, les spirilles avaient disparu le lendemain de l'injection ; avec 0^{gr},01 et 0^{gr},05 ils étaient en très petit nombre après deux jours. Les très petites quantités (0^{gr},004-0^{gr},002) diminuent leur nombre sans ariver à une complète élimination. La limite de dose curative est de 0,01 à 0,015 par kilogramme ; la dose tolérée étant 0,1, le $\frac{C}{T}$ est de $\frac{1}{7}$ à $\frac{1}{10}$.

L'arsénophénylglycine est plus lent et moins actif. L'amidophénol-arsénoxyd est dangereux $\left(\frac{C}{T} = \frac{1}{5}\right)$

Syphilis du singe. — Neisser a traité par l'arsénobenzol (nous utiliserons fréquemment ce terme pour désigner la préparation d'Ehrlich) douze singes dont le chancre d'inoculation était guéri depuis plus ou moins de temps. La dose fut de $0^{gr},025$ par kilogramme pour l'injection intra-musculaire de $0^{gr},015$ pour la voie veineuse. Chez trois de ces animaux une réinoculation avec du matériel humain réussit avec une incubation de durée normale. Neisser les considère comme ayant été guéris. Chez trois autres singes injectés puis réinoculés dans les mêmes conditions, il se développa à peu près dans le même délai que pour les précédents des infiltrats et une desquamation qui ne sauraient être considérés comme des accidents primaires typiques, mais constituant des infiltrats très suspects qui subsisteront quelque temps avant de guérir; ces lésions peuvent être considérées comme syphilitiques puisque sur des animaux de contrôle les inoculations furent deux fois incontestablement positives. Neisser considère ces deux cas comme vraisemblablement guéris.

Il inocula également quelques singes douze jours après l'injection et chez ces animaux l'accident primaire se développa 10 à 15 jours plus tard que les animaux de contrôle. Les spirochètes étaient donc pendant ce laps de temps gênés dans leur évolution et leur multiplication.

Arséno-résistance. — M[lle] Margulies a étudié l'action de l'arsenobenzol à faibles doses dans les trypanosomiases et les spirilloses du rat, dans la spirillose des poules et la syphilis du lapin. Les trypanosomes s'accoutument assez rapidement au 606 et lorsqu'on augmente la dose avec lenteur et prudence ils ne disparaissent plus, même si l'on arrive au maximum de la Dosis tolerata ; les parasites sont devenus arseno-résistants et conservent cette propriété vis-à-vis de l'arsacétine et l'arsenphenylglycine. Chez les spirilles il faut une longue série de passages pour obtenir cette résistance : ils subsistent alors au double de la Dosis curativa mais ne semblent plus conserver leur virulence initiale. Les spirilles de la fièvre récurrente n'ont montré aucune arséno-résistance même après cinquante-neuf passages : ils disparaissent pour une légère élévation de dose. Il en est de même pour les spirochètes de la syphilis. Par contre, il semble que les rats arrivent au bout de 2 à 3 semaines à supporter le double de la dose mortelle.

Ces expériences sont d'autant plus intéressantes qu'on pourrait, comme Oppenheim qui a observé in vitro la mercurio-résistance des spirochètes dans des syphilis graves, attribuer à une arséno-résistance les échecs du 606.

Spirochæte pertenuis (Framboesia): — L'incertitude du traitement

iodo-mercuriel dans la framboesia, les analogies de son parasite avec le spirochète pallida, donnent un grand intérêt à l'essai du 606.

Le singe a été longtemps le seul animal d'expérience ; encore l'inoculation bien que incontestablement positive ne donnait-elle lieu qu'à une réaction superficielle, à spirochètes rares.

Nichols est arrivé, comme Ossola et Truffi l'ont fait pour la syphilis, à pratiquer sur le lapin l'inoculation scrotale ; contrairement au résultat obtenu sur le singe, la réaction de Wassermann est énergique, les spirochètes innombrables. La lésion obtenue ne diffère que par son degré du syphilome scrotal : c'est une tuméfaction œdémateuse de la grosseur d'un pois ou d'une olive dans lequel il est facile de mettre en évidence le Sp. pertenuis soit par la ponction, soit par l'imprégnation argentique.

Les lapins, après l'apparition du nodule et vérification microscopique de son parasitisme, ont reçu $0^{gr},0045$ d'arsenobenzol par kilogramme soit sous la peau soit dans les veines. Vingt-quatre heures après les spirochètes avaient disparu de la lésion et la tuméfaction s'effaça en deux ou trois jours.

Il est à remarquer que la dose utilisée a été de 20 à 25 fois inférieure à la Dosis tolerata.

CHAPITRE II

Technique des injections.

Doses et mode d'injection. — Conformément aux prescriptions de Alt et d'Ehrlich la plupart des expérimentateurs ont employé des doses de $0^{gr},3$. Ils sont aujourd'hui à peu près unanimes à considérer cette quantité comme insuffisante et à lui attribuer une grande partie des récidives ou des échecs observés. Aussi le dosage adopté à peu près généralement oscille-t-il aux environs de 0,5.

On a pu cependant atteindre sans inconvénient des doses beaucoup plus fortes : Fraenkel et Grouven sont arrivés progressivement à injecter 0,9, 1 gramme et même $1^{gr},2$. Dans des cas rebelles ils ont quatorze jours après une injection de 0,4 injecté à nouveau $0^{gr},7$ et deux semaines après, lorsque l'élimination de l'arsenic paraissait terminée, 0,8 à 1 gramme. C'est ainsi que 47 hommes et 28 femmes ont reçu en deux injections une quantité totale variant entre $0^{gr},45$ et $1^{gr},8$, en 3 injections de $1^{gr},6$ à $2^{gr},4$. Wechselmann a eu également l'occasion de faire dans un cas rebelle, trois injections consécutives (0,25 ; 0,5 ; 0,5). Bien qu'on puisse faire la deuxième injection au bout de huit jours, il estime préférable d'attendre trois ou quatre semaines.

Selon Ehrlich la question de dosage est extraordinairement impor-

tante et doit être élucidée suivant chaque cas. Dans les maladies du système nerveux il considère que la dose ne doit pas dépasser $0^{gr},4$ chez des sujets dont le cœur ou les centres nerveux peuvent réagir de « *désagréable* » façon. En pareil cas le nombre des spirochètes est certainement minime en sorte que de faibles quantités de médicament peuvent suffire à leur destruction éventuelle. Mais chez les sujets vigoureux, Ehrlich pense avec Neisser que l'on doit atteindre le but par la première injection. Les doses pourront sans danger être élevées à $0^{gr},8$ et même 1 gramme et être augmentées en suivant une méthode combinée comme celle d'Iversen.

Iversen, dans le but d'obtenir à la fois une action rapide sur les spirochètes et une action médicamenteuse durable, fait d'abord une injection intra-veineuse de 0,4 à $0^{gr},5$ puis au bout de quarante-huit heures une sujection intra-fessière de 0,3 à $0^{gr},4$. Cette méthode a l'avantage de permettre d'augmenter la dose totale sans réaction violente et d'arriver sans difficulté à $0^{gr},75$ et $0^{gr},8$. Elle a été recommandée par Ehrlich au Congrès de Königsberg.

Les deux méthodes d'injection, intra-veineuse et intra-musculaire ont leurs avantages, sans que l'une d'elles semble particulièrement s'imposer.

La première supprime les phénomènes douloureux consécutifs à l'injection intra-musculaire qui se montrèrent particulièrement intenses dans les débuts de l'expérimentation.

En dehors du cas de Fraenkel et Grouven (et encore ce point n'est-il pas admis par Ehrlich) il ne semble pas qu'elle ait en elle-même présenté d'inconvénients. Schreiber appuie ses études sur le « 606 » de l'observation de 325 injections intra-veineuses sans accident. On peut donc se demander si les craintes de Michaelis sont justifiées lorsqu'il n'ose pas injecter dans un milieu à réaction neutre comme le sang, une substance presque insoluble en milieu neutre. Mais s'il est possible que ce mode de traitement donne des résultats un peu plus rapides, il n'en reste pas moins d'une application plus difficile et cette difficulté suffit à en écarter la majorité des observateurs. Depuis les premiers essais d'injection intra-musculaire, les modifications apportées soit au mode de dissolution soit à la quantité de véhicule ont diminué considérablement les douleurs. Nombre d'observateurs ont pratiqué l'injection sous-cutanée et interscapulaire ; la douleur n'en est nullement diminuée et a même pu dans certains cas sembler exagérée mais ce procédé a permis à quelques malades de vaquer à leurs occupations. La nécessité de garder le lit pendant les premiers jours a été tout d'abord universellement admise mais a perdu peu à peu des partisans.

Dans une circulaire toute récente (25 octobre 1910) Ehrlich déclare que la méthode la plus employée jusqu'ici c'est-à-dire l'injection sous-cutanée d'une émulsion neutre assure des résultats moins durables que

les autres techniques. Il l'attribue à la difficulté d'obtenir une émulsion absolument fine et régulière provoquant une résorption tout à fait inégale, des infiltrats durables allant jusqu'au ramollissement et à la nécrose. L'émulsion neutre a été jusqu'ici préférée à cause des phénomènes douloureux consécutifs à l'emploi des solutions acides ou alcalines et pour ses bons succès momentanés que suffit à déterminer la résorption d'une faible quantité d'une préparation aussi active. Il faut donc se demander si l' « ictus therapeuticus » est suffisant pour amener la stérilisation.

L'injection intraveineuse indolore, et sans danger semble assurer de meilleurs résultats. Alt et Schreiber n'ont jamais dépassé 0gr,4 à 0gr,5 mais Weintraub est arrivé dans quelques cas à 0gr,7 et 0gr,8. Selon Ehrlich cette injection peut être répétée au bout de deux à trois semaines et doit l'être si l'effet curatif est insuffisant. Elle a été parfois renouvelée trois, quatre et même cinq fois. Bien que ce mode d'injection présente quelques difficultés pratiques, l'intérêt des malades nous obligera à choisir le traitement le plus efficace.

Le traitement mercuriel est il contre-indiqué par l'emploi du 606 ? Rien n'a été publié dans ce sens. Neisser le recommande dans des cas particulièrement graves. Dans quelques cas, assez résistants à l'arsenobenzol, le traitement mercuriel a été substitué ou repris sans qu'aucun inconvénient ait été signalé. Volk emploie systématiquement une méthode mixte. Notons seulement que Greven a remarqué que la cure mercurielle ralentissait l'élimination arsenicale que l'iodure de potassium semblait rendre plus brève.

Technique des injections. — Nous avons vu qu'il était possible d'utiliser l'arsenobenzol sous trois formes: en solution acide ou alcaline et en émulsion neutre. L'injection de solutions acides a dû être abandonnée parce que selon Alt, elle ne semblait pas dépourvue de toxicité, parce que même à faible dose elle influençait défavorablement l'activité cardiaque et parce que après injection d'un solution incomplètement alcalinisée la faible élimination d'arsenic montre qu'il y a peu de substance dans la circulation. Alt modifia ainsi sa technique :

Dans un cylindre de verre de 100 centimètres cubes, à col étroit on introduit 10 centimètres cubes d'eau stérilisée et le médicament, en même temps que 30 perles de verre de grosseur moyenne. On secoue énergiquement ; la substance se dissout rapidement. On ajoute 0gr,5 de lessive normale de soude par 0gr,10 de substance ; après agitation pendant une demi-minute la solution est parfaitement claire et si la dissolution n'est pas parfaite c'est qu'il y a un léger excès ou défaut de soude. On peut alors porter la masse à 20 ou 30 centimètres cubes sans nuire à sa limpidité. Une plus grande quantité de véhicule rend la sensation de tension plus pénible mais moins durable.

Herxheimer agite et broye $1^{gr},5$ d'arsenobenzol dans 1 centimètre cube de solution sodique à 20 pour 100. A la masse jaune ainsi obtenue, il ajoute doucement de l'eau distillée pour obtenir une fine suspension. On essaie le mélange au papier de tournesol et on neutralise à l'acide acétique à 2 pour 100. La masse est ensuite portée à 10 centimètres cubes avec de l'eau distillée.

Schreiber qui a pratiqué 325 injections intra-veineuses sans accident se sert d'un cylindre de verre de 250 centimètres cubes contenant 10 à 20 centimètres cubes d'eau stérilisée. Il ajoute $0^{gr},3$ de la substance pour les femmes, $0^{gr},4$ pour les hommes. Une fois la dissolution obtenue, la masse est portée à 100 centimètres cubes par addition d'eau stérilisée ou de sérum physiologique. Il y ajoute alors $0^{cc},7$ de lessive de soude par $0^{gr},1$ de médicament. Le précipité qui se forme disparaît par agitation; sinon quelques gouttes de Na doivent être ajoutées pour y parvenir. Il ne reste plus qu'à porter la quantité à 200 centimètres cubes par addition d'eau distillée chaude. Schreiber utilise une seringue de Luer avec canule en baïonnette et robinet à trois branches permettant l'aspiration ou l'injection.

Wechselmann et Lange ont employé tout d'abord la technique d'Ehrlich avec dissolution du 606 dans l'alcool méthylique. Les douleurs très vives consécutives à l'injection intramusculaire, nécessitant parfois l'emploi de la morphine et persistant parfois de deux à quatre semaines, les engagèrent à abondonner ce procédé, et cela d'autant plus que les travaux de Guth ont montré que l'alcool méthylique peut à de très faibles doses provoquer l'amaurose chez des sujets très sensibles. La crainte d'accidents toxiques leur fait également abandonner l'emploi de la phtaléine du phénol (voir plus bas la technique de Michaelis). Lange ayant remarqué que l'arsenobenzol était soluble dans la lessive de soude, la technique fut aussi simplifiée: Le 606 est broyé et dissous dans un mortier avec 1 à 2 centimètres cubes de lessive de soude du commerce; on ajoute par gouttes de l'acide acétique jusqu'à production d'un dépôt fin et jaune. Le dépôt est recueilli, mélangé à 1 ou 2 centimètres cubes d'eau distillée; le tout est neutralisé le plus exactement possible par la soude à 1/10 ou de l'acide acétique à 1 pour 100. Cette technique a été utilisée également par Bayet.

Le but recherché par Michaelis a été de supprimer les douleurs dues à l'injection de solutions fortement alcalines en employant une solution neutre. Mais comme l'arsenobenzol est très difficilement soluble dans ces conditions, on ne peut injecter qu'un médicament dont la plus grande partie reste en suspension. Tandis que la simple neutralisation de la solution aqueuse au moyen de la lessive de soude donne un précipité en blocs et irrégulier, la neutralisation par un acide de la solution obtenue par un excès de soude donne au contraire un liquide ayant en suspension des éléments fins et réguliers très propres à une in-

jection. Les résultats cliniques étant égaux, Michaelis a établi sur ces données, la technique suivante.

Dans un cylindre de 50 centimètres cubes on place de 0gr,3 à 0gr,6 d'arsenobenzol et 16 centimètres cubes d'eau stérilisée très chaude ; la substance est agitée et broyée au moyen d'une baguette de vere. La dissolution une fois obtenue, on ajoute de 3 à 5 centimètres cubes de lessive de soude, on remue puis on additionne de 3 gouttes de phénolphtaleïne en solution alcoolique à 1/2 pour 100 ; on décolore complètement par l'acide acétique. On a aussi obtenu une fine suspension de couleur jaune. Quelques gouttes de soude sont alors ajoutées pour faites réapparaître à peine la coloration rouge de la phénolphtaléine.

Par cette méthode que Michaelis considère comme moins douloureuse que celle des injections alcalines, les douleurs sont évitées dans la moitié des cas.

La description de ces techniques permet de partager l'opinion de Blaschko, lorsque celui-ci considère que toute cette série de manipulations précédant immédiatement l'inoculation demande trop d'exactitude et d'asepsie pour être confiée au praticien ou au pharmacien et qu'il convient, pour l'instant, de voir son emploi limité aux instituts cliniques. Il a cependant remarqué, malgré la nécessité proclamée par Ehrlich de de la préparation extemporanée du produit injectable, que la solution peut être abandonnée sans inconvénient pendant plusieurs heures. Peut-être des solutions aseptiques pourront se conserver indéfiniment dans des tubes stérilisés et être ainsi livrées à la pratique.

Blaschko exprime également le désir de voir essayer l'emploi, comme véhicule, de la paraffine liquide ou de l'huile de vaseline. La technique de Kromayer répond parfaitement à ce désir. Il était à craindre, sur l'affirmation d'Ehrlich que l'arsénobenzol injecté tel quel, c'est-à-dire à l'état de chlorhydrate se montrât très irritant pour les tissus. Kromayer n'a cependant observé ni tuméfaction, ni phénomènes sensiblement plus douloureux que ceux qui peuvent suivre une injection de salicylate de mercure, dans plus de 100 injections avec la technique suivante :

Une certaine quantité d'arsénobenzol, 3 grammes par exemple, est très finement broyée dans un mortier stérilisé avec une très petite quantité de paraffine liquide. Le mélange est versé dans une fiole à bouchon de verre et la quantité de paraffine est portée à 30 centimètres cubes, en sorte que chaque centimètre cube contient 0gr,10 du médicament. Il faut agiter pour supprimer le dépôt et utiliser des aiguilles d'assez fort calibre.

Une objection d'ordre théorique semble s'opposer à l'emploi de ce procédé : la lenteur relative de la résorption d'une semblable émulsion vis-à-vis de celle des solutions ordinairement utilisées. Quelle que soit la valeur des considérations théoriques sur l'action du 606, un fait reste certain, l'identité des résultats cliniques obtenus par Kromayer.

D'ailleurs, l'assimilation est rapide puisqu'après injection de $0^{gr},4$ on a retrouvé $1^{mg},12$ d'arsenic dans l'urine des douze premières heures et $12^{mg},7$ dans celle des douze heures consécutives. Volk a employé également une émulsion dans l'huile d'olives.

La glycérine est utilisée par Taege de la façon suivante : on s'assure que la poudre 606 est bien mobile dans son tube (ce qui prouve que l'air n'y a pas pénétré), puis on la verse dans une simple éprouvette dans laquelle on ajoute 2 gouttes de glycérine par décigramme, puis une petite quantité d'eau chaude que l'on tient toute prête dans une une autre éprouvette ou tube à essai. Le matériel nécessaire est aussi des plus simples.

Le procédé de Citron et Mulzer est encore plus simple que celui de Kromayer. Les solutions sont préparées dans une seringue de 15 centimètres cubes. La poudre d'arsénobenzol y est introduite et humectée par quelques gouttes d'alcool. On verse de l'eau distillée jusqu'au trait 5. On replace le piston et on agite ; la solution s'obtient claire et jaune d'or. Le piston est une fois de plus enlevé pour permettre d'ajouter lentement tout en agitant constamment 40 gouttes de carbonate de calcium à 10 pour 100 en suspension dans du sérum artificiel. Ce carbonate a pour but de précipiter la base. L'émulsion est prête à être injectée.

Nombreux sont les avantages de cette technique dont les résultats pratiques ne le cèdent pas à ceux des autres méthodes ; récipient unique, asepsie plus facile, solution parfaitement neutre sans nécessité de réactions minutieuses, injection à peu près indolore, quantité de véhicule réduite au minimum (5 centimètres cubes à $6^{cc},5$).

CHAPITRE III

Etude clinique.

Résultats cliniques. — A vouloir résumer brièvement l'ensemble des résultats fournis par le traitement d'Ehrlich, il serait plus simple de s'en tenir à ces paroles de Neisser : « Dans presque tous les cas où existaient des symptômes visibles, ils ont rétrocédé d'une façon surprenante et disparu. Les accidents initiaux deviennent mous et perdent leur induration ; comme dans les larges condylomes, on ne peut souvent y retrouver les spirochètes au bout de 24 heures ; les syphilides maculeuses, les papules dures, les syphilides à petites papules généralement si résistantes pâlissent et se réduisent à de simples taches pigmentaires ; les plaques muqueuses disparaissent ; de gros ganglions indurés deviennent mous et petits ; les gommes se résorbent et perdent leurs

phénomènes douloureux ; les ulcérations de la syphilis tertiaire ou maligne se nettoient en peu de jours et s'épidermisent d'une façon rapide ; les paralysies et les douleurs de la syphilis cérébrale disparaissent d'une manière stupéfiante dans l'espace de quelques jours et, pour si exagéré que cela puisse paraître, de quelques heures. » On nous excusera de développer quelque peu ces constatations.

La guérison du chancre est unanimement constatée. Après une disparition rapide de l'induration spécifique, l'épidermisation est complète dans un court laps de temps : deux jours dans un cas de Schindler, cinq à huit jours selon Schultz, huit à neuf selon Glück, une à trois semaines selon Michaelis.

L'induration survit à la lésion microscopique, mais d'après Herxheimer elle disparaît plus rapidement qu'elle ne l'a jamais fait dans le traitement mercuriel. Quant à l'adénite, elle se montre plus résistante, mais elle est toujours favorablement influencée. Schultz signale sa disparition en 15 jours.

Les accidents de la période secondaire ont des fortunes diverses. La roséole a disparu en 3 heures dans un cas cité par Ehrlich au congrès de Königsberg. Michaelis indique une durée de 2 à 12 jours suivant l'importance des lésions. Dans deux cas, Hügel et Ruete ont vu l'exanthème résister au traitement.

La *réaction de Herxheimer* s'observe à des degrés très différents et à des doses très différentes. Selon Herxheimer, elle manque dans la majorité des cas, fournissant ainsi une preuve de la supériorité de l'arsénobenzol sur le mercure ; ce remède détruirait une partie des spirochètes, et amènerait la réaction grâce à un dégagement d'endotoxines tandis que le 606 les tue peut-être tous sans production de ces toxines. Disons toutefois que l'hypothèse contraire a été maintes fois émise pour expliquer d'autres phénomènes et particulièrement la mort de nouveau-nés syphilitiques.

Cependant Loeb a vu des roséoles fournir une réaction de Herxheimer d'une intensité inaccoutumée, commençant 2 heures après l'injection, atteignant son maximum au bout de 12 heures pour disparaître de 2 à 4 jours après avec la roséole. Neisser se demande si la réaction correspond à la mort des spirochètes avec dégagement d'endotoxines ou à une sorte de stimulation des parasites qui sans succomber fourniraient des endotoxines plus abondantes. C'est à cette dernière hypothèse que se rallie Ehrlich : elle caractériserait une action et, par conséquent, une dose insuffisante.

Tous ceux qui ont employé l'arsénobenzol proclament la guérison rapide des plaques muqueuses dans un temps moyen de 4 à 5 jours. En dehors du résultat clinique, le fait doit être noté pour son importance au point de vue prophylactique.

Les syphilides papuleuses cèdent plus difficilement au traitement.

Spiethoff est à peu près seul à les avoir vu disparaître plus rapidement que la roséole. Selon Iversen elles rétrocèdent en 10 à 14 jours. Les formes lichénoïdes ont paru à Sieskind plus sensibles que les gros éléments papuleux dont la résistance est également signalée par Wechselmann. Pour ce dernier, la raison en est d'ordre anatomopathologique : le parasite serait facilement atteint par l'agent thérapeutique dans les tissus au sein d'une riche infiltration de plasmazellen et d'une abondante prolifération de cellules fixes, les vaisseaux restent perméables, tandis qu'en d'autres lésions, l'obturation vasculaire due à l'endartérite constituerait un obstacle à l'action parasitotrope de l'arsénobenzol.

Le pourcentage des récidives est assez difficile à établir, la plupart des malades négligeant de se représenter dans les services où ils ont été traités ; de plus, la date relativement récente de la nouvelle médication permet difficilement un jugement sur ce point. Les réponses à l'enquête de la *Medizinische Klinik* montrent cependant leur fréquence relative.

Il est des récidives et des cas réfractaires, mais leur nombre est relativement minime. Ainsi sur les 900 malades de Wechselmann, nous voyons la première injection rester sans effet chez quatre sujets avec lésions maculeuses, papuleuses, plaques muqueuses, et un résultat incomplet sur deux syphilis papuleüses très étendues. Citons encore, sans nulle prétention à tout dire, un échec de Grouven avec 2 injections (0,3 et 0,6) dans une syphilis papuleuse de la face, un échec de Michaelis (0,4) dans des syphilides acnéiformes du cuir chevelu, une récidive avec plaques muqueuses très développées chez un malade d'Halberstaedter. Au congrès de Königsberg, Volk proclame la supériorité du 606 sur le mercure pour les syphilides secondaires et particulièrement dans les lésions ulcéreuses. Mais leur action est presque identique sur les syphilides palmaires et plantaires ; le mercure agit mieux sur les exanthèmes maculeux et papuleux. Cette opinion est corroborée par celle d'E. Hoffmann qui a dû recourir à la cure mercurielle en présence de la rétrocession par trop lente de lésions papuleuses.

Parmi les autres manifestations secondaires heureusement traitées par l'arsénobenzol, la syphilide pigmentaire (Wechselmann) mérite une mention spéciale par sa résistance bien connue au traitement mercuriel. Dans les lésions oculaires (iritis, kérato-iritis, sclérite, choriorétinite), Grosz a constaté l'extrardinaire efficacité du 606. La raucité de la voix correspondant soit à de l'érythème, soit à des lésions papuleuses ou ulcéreuses des cordes vocales cède rapidement. Glück l'a vue disparaître en un jour et dans un seul cas sur 14 durer 12 jours après injection d'une faible dose (0^{gr},2 sur un sujet de 12 ans).

Les syphilis malignes, les syphilides ulcéreuses sont un des triomphes de l'arsenobenzol. A part de rares cas, où une deuxième injection a été

nécessaire pour compléter l'épidermisation, il n'est sur ce point nulle discordance et nous n'y insisterons pas.

Trois observations de Wechselmann montrent l'extraordinaire influence du remède d'Ehrlich sur les douleurs osseuses. Il s'agit de malades ayant épuisé toute la gamme des cures mercurielles et iodiques, ayant en vain essayé soit l'atoxyl soit l'arsacétine et qui dès la première ou la seconde nuit purent goûter un repos que l'un d'eux n'avait pas connu depuis cinq années.

Cette sédation des phénomènes douloureux est dans les néoformations gommeuses tout aussi remarquable que l'action curative sur la lésion elle-même. La rapidité est telle que, selon la remarque d'Ehrlich au congrès de Königsberg, les modifications anatomiques ne peuvent être déjà survenues. On se demande alors si ces phénomènes douloureux ne doivent pas être attribués à des produits de secrétion des spirochètes. Leur disparition pourrait alors s'expliquer en admettant que le 606 s'unit à la toxine pour agir comme antinévralgique. On peut également admettre que cette combinaison agit à la façon d'une antitoxine.

Cependant, ajoute Ehrlich, il est des observations qui contredisent cette manière de voir car on observe parfois le phénomène contraire, c'est-à-dire une exacerbation des douleurs.

Si Miekley a vu une gomme du crâne guérir en 17 jours, nombreux sont les cas où le résultat fut plus rapide. Citons par exemple d'après Herxheimer ; une gomme de l'amygdale guérie en 6 jours avec $0^{gr},3$, des gommes multiples de la voûte palatine guéries en 10 jours avec $0^{gr},45$, une gomme du testicule rebelle à l'action du mercure montrant une rétrocession très nette au lendemain de l'injection. Il va sans dire que dans quelques cas, gommes laryngées par exemple, le 606 a pu provoquer des améliorations considérables mais non ce qu'on ne saurait lui demander, c'est-à-dire restitutio ad integrum.

Les expérimentateurs ont été avec raison très prudents dans les lésions oculaires. Néanmoins Sieskind a traité avec succès des névrites optiques d'origine syphilitique. On pouvait également redouter une action néfaste dans les affections cardiaques. Wechselmann a sérieusement étudié avec Nikolai, l'action du 606 sur le cœur, et n'a remarqué aucun effet nuisible : rarement, il y a un abaissement de tension. Il a traité sans inconvénient des aortiques, Sellei a vu les douleurs cesser chez un aortique avec crises d'angor pectoris. Mais sans empiéter sur le chapitre des accidents, il nous sera permis de rappeler qu'Ehrlich cite un cas de mort par rupture d'une paroi anévrismale et recommande une grande prudence dans les affectations vasculaires.

Neisser, dans un cas de syphilis cérébrale avec névrite optique, diverses paralysies oculaires et céphalées intenses, a pu constater la disparition avec une surprenante rapidité de tous les symptômes sub-

jectifs et objectifs. Toute trace de paralysie disparut également sur un malade de Treupel, récemment frappé d'ictus présentant de la ptose bilatérale avec une parésie des membres inférieurs. Von Zeissl, Wechselmann, Max Meyer ont obtenu également de beaux succès dans des cas analogues.

Nous ne connaissons que par la mention qui en est faite par Bushke, le cas de Bonhöffer (aggravation d'une syphilis spinale).

Le tabes au début semble susceptible de bénéficier du traitement d'Ehrlich. La disparition des douleurs fulgurantes s'obtient très nettement mais d'une façon inconstante (Wechselmann, Friedlander, etc.). Le début du traitement est quelquefois marqué par une exacerbation des symptômes douloureux signalée par Alt et par Nagelschmidt.

Hübner a observé chez un tabétique une réaction locale sur la cicatrice à peine visible du chancre contracté 25 années auparavant avec augmentation simultanée mais passagère des douleurs lancinantes dans les jambes. Dans le but de réduire au minimum cette réaction initiale, Nagelschmidt emploie chez les tabétiques jugés susceptibles de bénéficier d'un traitement antisyphilitique la technique qu'il avait suivie avec la mercure puis avec l'arsacétine : petites doses espacées allant en croissant dans certains cas. Ses malades ont aussi supporté une dose totale de $1^{gr},5$ à 2 grammes et montré de remarquables améliorations. Par contre, Max Meyer et Sellei n'ont obtenu aucun résultat ; d'autres veulent les étudier plus longuement et certains se demandent si les améliorations ne sont pas de celles que peut donner toute médication nouvelle ou ne dépendent pas d'une action tonique. Les mêmes remarques s'appliquent aux paralysies générales, dans lesquelles il convient, selon Alt de se montrer très prudent à cause de l'hyperémie intense que l'arsenobenzol provoque autour des lésions.

Une femme enceinte de 6 mois a expulsé un fœtus le lendemain de l'injection (Loeb) mais ce fait ne semble pas devoir être attribué au 606 car la femme reconnut par la suite avoir éprouvé des douleurs avant l'injection. L'influence de la médication est certainement plus nette dans le cas de Glück où, dans une grossesse de 7 mois, les mouvements du fœtus cessèrent le lendemain de l'injection.

Wechselmann a soigné cinq cas de pemphigus neonatorum ; deux ont guéri et les trois autres ont succombé quelques jours après l'injection. Les lésions cutanées avaient disparu mais on observa de la température, de l'anémie et dans un cas de l'opisthotonos. L'autopsie montra dans un cas des gommes miliaires du foie, dans le second des gommes du cœur, dans le troisième un état marqué d'atrophie mais chez aucun il n'y avait de signe d'intoxication. Il ne faut pas oublier que dans ce cas, la plupart des nourrissons succombent avec ou sans traitement. La destruction rapide d'un grand nombre de spirochètes sous l'influence du traitement permettrait cependant d'attribuer ces décès à une dé-

charge énorme d'endotoxines. A l'appui de cette hypothèse, se placent les constatations de Reinke qui, par la méthode de Levaditi, ne put retrouver aucun spirochète dans les organes d'un hérédosyphilitique de 8 semaines mort 4 jours après l'injection sauf dans les poumons ; encore étaient-ce des formes de dégénérescence avec perte des sinuosités, structure granuleuse, groupement en amas évoquant l'idée d'une agglutination.

Taege a publié l'observation d'une femme nettement syphilitique, qui donna le jour à un enfant de 2 400 grammes ; neuf jours après la naissance, le nouveau-né présenta des bulles de pemphigus, du paraonyxis. La mère reçut une injection de $0^{gr},3$ et cinq jours après les accidents cutanés du nourrisson étaient guéris, l'enfant cessant de gémir criait et tétait avec énergie. L'analyse du lait ne décelant que des traces d'arsenic infinitésimales (1/10 de milligramme), il n'est pas possible d'attribuer le résultat à l'action propre de l'arsenobenzol. Ehrlich a admis que le dégagement d'endotoxines consécutif à l'injection avait donné lieu à la formation et au passage dans le lait d'une quantité d'antitoxines. Duhot a publié un cas identique. Scholtz tira de ces observations l'idée de soigner les syphilitiques par le sérum d'un syphilitique traité 48 heures auparavant par le 606. Le sérum ne contenait pas 1/10° de milligramme d'arsenic pour 20 centimètres cubes. Sur 5 malades ainsi traités, deux virent l'exanthème et les papules disparaître presque complètement tandis que chez les trois autres, l'amélioration des premiers jours resta stationnaire, obligeant de recourir à un autre traitement. Dans tous ces cas le nombre et la mobilité des spirochètes disparurent mais passagèrement; il est donc vraisemblable qu'il n'y a formation que d'antitoxines.

Parmi les cures heureuses chez les hérédo-syphilitiques nous signalerons encore un cas de Frænkel et Grouven (cessation des crises épileptiformes après 2 injections de $0^{gr},5$ et $0^{gr},1$) et les bons résultats obtenus par Spiethoff en 12 jours chez un nourrisson de 2 mois avec papules, coryza, ostéochondrite ; Neisser n'a pas vu d'améliorations de la kératite parenchymateuse ; Frænkel et Grouven, Grosz, les ont cependant observées.

Traitement des dermatoses. — Nous laisserons de côté tout ce qui a été publié sur les résultats du traitement d'Ehrlich, dans la malaria, la variole, etc., etc., et nous ferons seulement mention de ses effets dans quelques dermatoses. Le plus inportant travail sur ce point est est celui de Schwabe. Dans un psoriasis bien étendu, à sa vingtième récidive, il se produisit du premier au second jour après l'injection une réaction locale très nette, analogue à la réaction de Herxheimer. Les bords des éléments étaient fortement rouges, plus infiltrés ; le patient éprouvait une vive démangeaison. Après une abondante desquamation les infiltrats parurent se résorber. Puis tout revint en place et l'insuc-

cès s'affirma. Deux autres malades présentèrent au bout de deux jours une réaction semblable ; l'un d'eux resta stationnaire, l'autre empira et dut être soumis à la thérapeutique locale. Un quatrième cas après une amélioration temporaire évolua en dermatite exfoliatrice. Glück accuse trois guérisons, Neisser, Eitner, Loeb, Herxheimer ont eu des insuccès, Frænkel et Grouven un succès pour deux échecs.

Le lichen plan a été heureusement traité par Herxheimer, Frænkel et Grouven. Par contre, Schwabe l'a vu récidiver dix jours après une guérison apparente, tandis que deux autres cas restaient sans modification. La nevrodermite circonscrite a été très améliorée (Schwabe) ou guérie (Loeb). Des verrues planes juvéniles ont cédé après avoir été siège d'une vive réaction érythémateuse (Loeb). Frænkel et Grouven ont eu de bon résultats dans le traitement de 3 cas de pemphigus chronique. Le lymphosarcome, la leucémie, le pseudo-leucémie se sont montrés, entre les mains de L. Michaelis, absolument réfractaires à l'action du 606.

Conséquences. — Les douleurs consécutives à l'injection intramusculaire ont été surtout très dignes d'intérêt dans les premiers temps de l'expérimentation. Elles faisaient du séjour au lit conseillé par prudence une nécessité. Leur durée pouvait atteindre de 3 à 4 semaines. L'usage de la morphine s'imposait souvent et les anesthésiques locaux injectés simultanément montraient comme il est d'usage en pareil cas, leur inutilité. L'emploi de solutions rigoureusement neutralisées, la diminution de la masse injectée ont diminué ces phénomènes dans de très notables proportions et tel expérimentateur, comme Kromayer, a pu les réduire aux proportions habituellement observées dans l'usage des préparations mercurielles insolubles.

L'injection est généralement suivie d'une élévation thermique qui peut atteindre 40° (Schreiber), 41° (Sieskind). Schreiber a remarqué que cette hyperthermie est d'autant plus intense que l'infection est plus récente et il en déduit une origine toxinique. Souvent cette réaction est accompagnée de phénomènes cutanés, érythèmes parfois scarlatiniformes, desquamation du visage (Treupel), élevures urticariennes ayant donné dans un cas de Sieskind l'impression d'un accident sérique. La diarrhée, les vomissements ont été également signalés. Chez une femme longtemps traitée par des injections de salicylate de mercure Gourwitsch et Borman ont vu des infiltrats se former, aux sièges des injections antérieures.

Accidents imputables ou non au 606. — A côté des troubles sans importance réelle nous rapporterons avec plus de détails les accidents attribuables ou attribués à l'arsenobenzol et cela, pour la simple raison qu'autour d'eux se livre la bataille des idées.

Dans un cas de syphilis tertiaire très grave (gommes ulcérées, glossite) et après injection de 0gr,3, un malade d'E. Hoffmann eut la fièvre avec

accélération du pouls jusqu'à 140, dyspnée, matité à la base du poumon droit, légère albuminurie. La ponction montra une pleurésie avec exsudat séreux. La faiblesse du cœur donna par moments de sérieuses craintes. Hoffmann attribue à ces troubles une origine embolique consécutive à des thromboses déterminées dans les muscles fessiers par une solution fortement acide. Dans deux autres cas présentant avant l'injection un peu d'excitation mais aucune lésion cardiaque, il a constaté également une forte accélération du pouls (120-140), bruits systoliques à la pointe, à la base et au foyer pulmonaire.

Bohac et Sobotka, bien que leur expérience se soit limitée à 14 malades dont 11 syphilitiques, donnent trois observations d'accidents consécutifs à l'injection d'une solution alcaline (alcool méthylique et lessive de soude). Chez les 3 sujets, le fond de l'œil était normal; l'urine ne montrait ni sucre ni albumine. Le premier, vigoureux soldat de 24 ans, avec accidents secondaires reçoit une injection de $0^{gr},65$. Après de violentes douleurs locales, un peu de fièvre ($38^{o},4$) les accidents sont améliorés ou guéris. Le troisième jour le malade a des nausées, des vomissements, de la constipation, du ténesme et de la rétention d'urine. De ce dernier fait, le malade n'éprouve aucune douleur et on e sonde deux fois par jour. L'urine contenait un peu d'albumine, jamais de cylindres, très peu de leucocytes. Le malade se rétablit péniblement quatre jours plus tard. Une très légère douleur spontanée du testicule était exagérée par la toux et ne correspondait à aucun phénomène objectif. L'examen des réflexes, pratiqué dix jours après l'injection, montra la disparition des réflexes rotuliens et du tendon d'Achille.

Le second malade, âgé de 40 ans, porteur d'un phimosis avec adénites, macules et papules, présenta après injection de $0^{gr},5$ de violentes douleurs, de la fièvre, du ténesme rectal et une rétention qui durait encore neuf jours après, au moment de la publication, et n'avait été interrompue qu'au huitième jour par une émission de 35 centimètres cubes. Les réflexes crémastériens, abdominaux et rotuliens font défaut.

La troisième sujet était une femme de 21 ans, avec toutes les apparences de la santé. Comme les précédents, elle eut un violent ténesme rectal et 3 jours après l'injection une rétention absolue, sans phénomènes douloureux d'une durée de 2 à 3 jours. Chez elle le réflexe rotulien, affaibli à gauche, manquait complètement à droite; le réflexe abdominal avait disparu des deux côtés.

Bohac et Sobotka se sont demandé, en présence de la concordance de ces troubles répartis sur un très petit nombre de malades et que personne n'a signalés ailleurs s'il ne s'agissait pas d'une altération du médicament. Mais Ehrlich leur a répondu que la même série de fabrication n'a donné lieu à aucun accident dans cinq autres institutions et il attribue à des erreurs de technique les phénomènes observés à Prague. W. Pick croit à une double lésion du plexus sacré causée

par une injection faite en deux points symétriques. Depuis, les mêmes phénomènes ont été observés par Eitner dans un cas sur 72 malades et mis également sur le compte d'une manipulation défectueuse.

Fraenkel et Grouven chez un sujet atteint de surdité et de troubles de la parole firent une injection intraveineuse de $0^{gr},4$ dans 15 centimètres cubes de véhicule alors que la quantité de véhicule ordinairement employée varie entre 150 et 250 centimètres cubes. Un quart d'heure après le malade eut des nausées, des vomissements, des coliques; le pouls devient faible et la mort survient 3 heures et demie après l'injection. L'autopsie montra des points de ramollissement dans les lobes temporaux ; la rate, le poumon et le foie contenaient de l'arsenic. Pour Ehrlich la mort doit être attribuée à la prédisposition déterminé chez le sujet par l'état de son système nerveux central et non au mode d'injection.

Spiethoff a vu chez un tabétique des troubles oculaires passagers. Une crise épileptiforme éclata quatre heures après l'injection chez un homme qui avait, dix-sept ans auparavant et en dehors de toute syphilis, présenté des troubles psychiques et des crises d'épilepsie. Une femme de 28 ans, très anémiée, présentant des accidents rebelles de syphilis laryngée jadis traités par l'atoxyl, fut trouvée morte dans son lit le lendemain de l'injection. Aucune trace d'intoxication ne fut révélée par l'autopsie; le foie montrait des gommes cicatrisées; le cœur et l'aorte étaient hypoplasiés. Le schock provoqué par les douleurs dues à une solution acide douée d'un certain degré de toxicité est selon Ehrlich la cause de cette mort. C'est pour lui le seul des cas de mort dans lequel le malade n'eût pas nécessairement dû succomber à son mal. Tous les autres portent exclusivement sur des porteurs de troubles graves du système nerveux, sur des sujets qui même sans injection étaient des « candidats à la mort ».

Les cas s'élèvent environ à une douzaine et il ne nous a pas été possible de les retrouver tous. Wechselmann a vu un paralytique général succomber à un ictus. Nous ne connaissons que par la mention qui en est faite par Buschke, le cas de Hauk (coma durant plusieurs heures). A Copenhague, un paralytique de 40 ans a succombé cinq jours après l'injection avec des symptômes de paralysie du cœur. L'autopsie montra une dégénérescence graisseuse de cet organe, des reins et du foie. Un décès survenu à Berlin et un autre à Bonn, sont mentionnés par Ehrlich ; les sujets étaient tabétiques.

Étudiant spécialement l'action du 606 sur les syphilis du système nerveux, Willige a vu 5 cas de mort sur 35 malades. La dose avait été de $0^{gr},5$ à $0^{gr},6$ et une seule fois de $0^{gr},8$. Un de ces cas a déjà été publié par Fraenkel; trois autres ne paraissent pas directement imputables à l'arsenobenzol, mais le cinquième (syphilis cérébrale) présenta

les symptômes d'une intoxication arsenicale aiguë ; l'arsenic fut retrouvé dans le sang et les organes.

Quant aux accidents optiques, Ehrlich les nie formellement : « pas un seul cas d'amaurose ne m'a été annoncé et il m'a été également impossible malgré les plus actives recherches de trouver un seul cas servant de base aux bruits qui ont couru. »

Sur 5 cas traités par l'arsenobenzol, Buschke a eu deux fois de l'intoxication. De l'ensemble des accidents observés par les autres expérimentateurs, il n'hésite pas à conclure que le remède, présenté comme non toxique, peut entraîner la paralysie ou l'affaiblissement du système nerveux et que c'est là une forme d'intoxication arsenicale aiguë. Il considère qu'il n'est pas prudent d'employer un poison métallique aussi neurotrope dans un organisme, dont le système nerveux est aussi exposé, que celui des syphilitiques. D'ailleurs, tout en reconnaissant l'efficacité du traitement dans les lésions ulcéreuses, il admet, comme d'autres, la fréquente supériorité du mercure sur les formes papuleuses.

Schreiber rejette sur une faute de technique les faits constatés par Buschke. Tous ceux qui ont observé des malades traités par le 606, s'étonneront beaucoup de la proportion énorme des intoxications par rapport aux cas traités (Ehrlich). On doit également se demander si parfois les longues manipulations précédant l'injection n'ont pas eu pour conséquence l'introduction de germes pathogènes. Wechselmann a par exemple obtenu de violentes manifestations dans trois injections faites dans un asile d'aliénés, alors que le même numéro de préparation avait été parfaitement supporté à l'hôpital Virchow.

Indications et contre-indications. — Dans sa dernière circulaire, Ehrlich recommande de soumettre le plus rapidement possible, les porteurs de chancres surtout lorsqu'il s'agit de sujets jeunes et vigoureuse, à l'injection intraveineuse de $0^{gr},5$ au minimum.

Il considère comme rationnel d'y ajouter un traitement local énergique ; extirpation, cautérisation, etc.

L'emploi du 606 est particulièrement indiqué :

1° Dans les cas à formes ulcéreuses graves ;

2° Dans les syphilis malignes ;

3° Dans les syphilides palmaires et à petites papules ;

4° Dans les cas réfractaires au mercure, à récidives fréquentes, ou présentant une idiosyncrasie contre le mercure.

Les dégénérescences étendues du système nerveux central doivent en principe faire écarter le traitement. Selon l'expression d'Alt, on ne devra l'utiliser dans la paralysie générale qu'à la « toute première aurore » des symptômes. Il en est de même pour le tabes. Les lésions cardiaques, particulièrement l'angine de poitrine, les anévrismes, sont à écarter.

Alors que les lésions oculaires telles que l'iritis offrent un champ utile à l'action de l'arsenobenzol, il convient de ne pas l'administrer en présence de symptômes d'atrophie du nerf optique.

Les affections viscérales, surtout lorsqu'elles sont de nature syphilitique, ne constituent nullement une contre-indication. La néphrite syphilitique a fourni des résultats remarquables.

Doit-on soigner les cachectiques ? Ehrlich pense que dans les cas où la cachexie est réellement l'expression de l'infection syphilitique, le 606 peut jouer un vrai rôle de sauveur. La tuberculose sauf à une période très avancée ne saurait contre-indiquer le traitement.

Élimination. — L'élimination arsenicale se fait par l'urine et par la voie intestinale. Tandis que l'atoxyl et l'arsacétine s'éliminent vite et presque complètement par l'urine, Fischer et Hoppe ont constaté que l'arsenphenylglycine s'élimine en partie par les selles ; dix jours après une injection d'arsenobenzol, ils y ont retrouvé de l'arsenic. Dans l'urine l'élimination commence très rapidement ; surtout après injection intraveineuse. Selon Greven, elle serait plus vite terminée après injection sous-cutanée qu'après injection intramusculaire. Fischer et Hoppe l'ont vue s'achever en 12 à 15 jours chez des paralytiques généraux, plus rapidement chez des épileptiques dont le rein fonctionnait bien. Ils ont trouvé de l'arsenic dans le sang du deuxième ou quatorzième jour.

La longue durée de l'élimination s'explique suffisamment par la persistance de l'arsenic au siège des injections intramusculaires. Ehrlich dans ses recherches sur la spirillose des poules a constaté que la teneur en arsenic du tissu nécrosé qu'on y rencontre, allait en diminuant progressivement. Chez l'homme, Orth a montré que l'effet local de l'injection était une nécrose étendue du tissu. L'arsenic y a été encore décelé à des dates fort éloignées, jusqu'à 7 semaines (Scholtz).

Réaction de Wassermann. — L'étude de la réaction de Wassermann chez les sujets traités par l'injection de l'arsenobenzol a fourni des résultats quelque peu discordants ; les pourcentages sont d'ailleurs établis sur des nombres de cas bien différents. Par exemple Lange dit dans un article de Wechselmann que la presque totalité des 51 cas étudiés a donné au bout de 4 semaines une réaction négative. Plus tard il a vu sur 260 cas, la réaction passer 153 fois de + à —. Glück voit ce changement s'opérer dans 5 cas sur 20, Max Meyer chez 4 paralytiques sur 12, Wolff, une fois sur 9. Iversen voit la réaction disparaître de 20 à 40 jours après dans tous les cas ; Schreiber au bout de 50 jours ne la retrouve plus dans 84,6 pour 100. Selon Neisser et Kuznitsky, elle devient négative dans 44 pour 100 des cas en suivant la technique de Wassermann, dans 19,2 pour 100 par la modification de Marg. Stern. Ailleurs, Neisser ne donne plus que 10 pour 100. Elle peut rester longtemps positive chez des sujets cliniquement guéris ; elle peut

le devenir chez des malades porteurs de chancres et fournissant au moment de l'injection une séroréaction négative. D'après Lange, son intensité décroît progressivement et avec une lenteur dépendant du degré initial. Il a semblé à Hügel et Ruete que les réactions devenues négatives sous l'effet du 606 redevenaient plus rapidement positives que lorsque ce résultat avait été obtenu par un traitement mercuriel.

Une fois exposés, l'ensemble des résultats cliniques et les accidents consécutifs à l'usage du 606, on peut se demander par quel mécanisme thérapeutique ils sont provoqués. Et en dehors de la matérialité des faits une question se pose ? Y a-t-il réellement une sterilisatio magna.

L'hyperthermie du début peut s'expliquer par un dégagement d'endotoxines (Schreiber). Mais ce n'est là qu'une hypothèse basée sur la donnée d'Ehrlich. Les faits de Taege et Duhot (guérison du nourrisson par le lait de la mère injectée) semblent bien en faveur d'une formation d'antitoxines. L'autopsie de nourrissons morts peu après l'injection, montre la disparition des spirochètes dans la presque totalité de l'organisme (Reinke, Herxheimer) et les altérations de ceux que l'on peut encore rencontrer. En se rappelant que tous les cas de mort observés, l'ont été sur des syphilis anciennes, on s'expliquera qu'il n'ait pas été produit plus de résultats de nécropsie, au sujet de l'action du 606 sur le parasite de Schaudinn. Les études ont été faites sur le chancre et les lésions papuleuses. Iversen a vu les spirochètes disparaître dans le chancre en 2 à 3 jours, dans les ganglions en 3 à 4 jours. Sieskind les a vu se maintenir jusqu'au 6 à 7e jour ; dans un cas ils avaient disparu le lendemain de l'injection. Examinés à l'éclairage à fond noir, leurs mouvements en vrille et pendulaires apparaissent diminués, se réduisent à une légère oscillation qui diminue progressivement. Leur forme change également : ils semblent plus épais, mais conservent leurs sinuosités même lorsqu'ils ont perdu toute mobilité.

Dans les papules syphilitiques, dont nombre d'auteurs signalent la particulière résistance au 606, Hügel et Ruete ont une fois retrouvé des spirochètes d'une mobilité parfaite huit jours après l'injection.

Un effet assez important et trop rarement noté dans les travaux sur l'arsénobenzol est la leucocytose abondante. Neisser donne 38 000, Sieskind la rencontre constamment avec un maximum de 17 000 ; elle porte surtout sur les neutrophiles, sauf dans deux cas d'éosinophilie. Étudiant parallèlement l'effet du calomel et du 606, Herxheimer et Schonnefeld ont trouvé une moyenne de 18 000 pour le premier, de 28 000 pour le second.

Sans contredire les assertions d'Ehrlich sur la parasitotropie de l'arsénobenzol, Blaschko considère que d'autres interprétations sont permises. Par exemple ne serait-il pas possible qu'en plus de ses propriétés spirillotropes, le 606 ait une action élective sur les tissus pathologiques comme tendent à le prouver la disparition de psoriasis, de lichens de

Vidal, de verrues? Il est également admissible que les propriétés de l'arsenic soient augmentées ou modifiées par sa combinaison avec le dioxydiamidobenzol. On peut encore se demander si le remède n'agit pas comme un anticorps, rendant inoffensives les toxines émanées du spirochète.

Si nous mettons à part l'opinion de Buschke et quelques considérations peu enthousiastes dues à des échecs que nous avons exposés, nous constatons chez l'ensemble des auteurs une opinion unanimement favorable sur l'action de l'arsénobenzol comme antisyphilitique. Quant à la question de savoir si la Therapia sterilisans magna atteignait le but assigné par Ehrlich, sa solution a été le plus souvent et fort justement d'ailleurs, renvoyée à l'expiration d'une période d'observation. Neisser a déclaré qu'une véritable extinction de la syphilis n'était atteinte que dans un petit nombre de cas, et il en accuse la faiblesse des doses employées au début. Pour Sieskind, l'insuffisance des doses n'est pas en cause et l'échec de la sterilisatio magna tiendrait aux localisations du spirochète qui ne reste pas comme d'autres spirilles dans le torrent circulatoire. Mais, dit Neisser, « même si la syphilis ne peut jamais être exterminée, elle perdra, grâce à l'emploi judicieux des nouvelles armes placées dans nos mains, peut-être pas toutes, mais les plus grandes des horreurs qui lui sont encore attachées. »

BIBLIOGRAPHIE

K. Alt. Das neueste Ehrlich-Hatapräparat gegen Syphilis. La nouvelle prépara tion de Ehrlich-Hata contre la syphilis. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 11, p. 561.

— Die neueste Behandlung der Syphilis und ihre Bedeutung für die offentliche Gesundheitspflege. Le nouveau traitement de la syphilis et son importance au point de vue de la santé publique. Tirage à part de la *Zeitschrift für Medizinalbeamte*, 1910, n° 14.

— Zur Technik der Behandlung mit dem Ehrlich-Hataschen Syphilismittel. Sur la technique du traitement avec le remède de Ehrlich-Hata contre la syphilis. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 34, p. 1774.

Anscherlik. Bisherige Erfahrungen uber Ehrlich 606. Notre expérience actuelle du 606 d'Ehrlich. *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 38.

R. Bergrath. Ueber die angeblige Branchbarkeit des atoxylsauren Quecksilbers zur Behandlung der menschlichen Syphilis. Sur la prétendue utilité de l'atoxylate de mercure pour le traitement de la syphilis humaine. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 37, p. 1694.

Braendle et Clingenstein. Bisherige Erfahrungen mit Ehrlich 606. Notre expérience actuelle du 606 d'Ehrlich. *Medizinische Klinik*, 1910, n° 34, p. 1332.

A. Blaschko. Kritische Bemerkungen zur Ehrlich-Hata Behandlung. Remarques critiques sur le traitement de Ehrlich-Hata. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, n° 35, p. 1611.

H. Borcher. Inaugural dissertation. Iéna 1910. Referat in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 27, p. 1468.

Bohac et Sobotka. Ueber unerwünschte Nebenescheinungen nach Anwendung von Dioxydiamidoarsenobenzol (606) Ehrlich-Hata. Sur des phénomènes inattendus après emploi du Dioxydiamidoarsenobenzol (606) de Ehrlich-Hata. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1910, n° 30, p. 1099.

— Bemerkungen zur Ehrlich Erwiderung. « Uber Blasenstörungen nach Anwendung von Präparat 606 » in Nummer 30 dieser Wochenschrift. Remarques sur la réponse d'Ehrlich « Sur des troubles vésicaux après emploi de la préparation 606 » parue dans le n° 30 de cette revue. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 34 p. 1235.

Citron et Mulzer. Ueber die Herstellung gebrauchsfertiger Lösungen von Dioxydiamidoarsenobenzol (Ehrlich-Hata 606). Sur la préparation de solutions pratiques de Dioxydiamidoarsenobenzol (Erhlich-Hata 606). *Medizinische Klinik,* 1910, n° 39, p. 1631.

Duhot. Unerwartete Resultate bei einem hereditär-syphilitischen Saügling nach Behandlung der Mutter mit »606 ». Résultats inattendus chez un nourrisson hérédo-syphilitique après traitement de la mère avec le 606. *Müncher medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 35, p. 1825.

— Technik und Dosen der löslichen Einspritzungen des 606 von Ehrlich. Technique et doses des injections solubles de 606 d'Ehrlich. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 42, p. 2179.

Ehlers. Ein Todesfall mit Ehrlich-Hata 606. Un cas de mort avec le 606 de Ehrlich-Hata. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 42, p. 2183.

Ehrlich. Bietet die intravenöse. Injektion von « 606 « besondere Gefahren? L'injection intraveineuse de 606 présente-t-elle des dangers particuliers? *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 35, p. 1826.

Ehrlich et Hata. Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen (Syphilis, Rückfallfieber, Hühnerspirillose, Framboesie). La Chémothérapie expérimentale des Spirilloses (syphilis, fièvre récurrente, spirillose des poules, frambœsia). J. Springer, 1910, Berlin.

Eitner. Kasuistik über Ehrlich 606. Recueil de faits sur le 606 d'Ehrlich. *Wiener Klinische Wochenschift,* 1910, n° 34, p. 1233.

— Blasenstörungen und andere schwere Nobenerscheinungen nach einer Injektion von Ehrlich 606. Troubles vésicaux et autres manifestations graves après une injection de 606 d'Ehrlicb. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 45, p. 2345.

Favento. Uber 156 mit Ehrlich Hata 606 behandelte Fälle. Sur 156 cas traités par le 606 de Ehrlich-Hata. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 40, p. 2080.

Fischer et Hoppe. Das Verhalten des Ehrlich-Hataschen Präparates in menschlichen Körper. La préparation de Ehrlich-Hata dans le corps humain. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 28, p. 1531.

Fraenkel et Grouven. Erfahrungen mit dem Ehrlichschen Mittel « 606 ». Expériences avec le remède 606 d'Ehrlich. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 34, p. 1771.

Gennerich. Uber Syphilisbehandluug mit Ehrlich 606. Sur le traitement de la syphilis avec le 606 d'Ehrlich. *Berliner Klinische Wochenschrift,* 1910, n° 38, p. 1735.

— Erfahrungen uber Applikations art und Dosierung bei Ehrlich Behandlung. Notions sur le mode d'application et le dosage du traitement d'Ehrlich. *Berliner Klinische Wochenschrift,* 1910, n° 46, p. 2089.

Gluck. Kurzer Bericht über 109 mit « 606 » behandelte Luesfälle. Court rapport sur 109 cas de syphilis traités par le 606. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 31, p. 1637.

Gourwitsch et Bormann. Das Ehrlich-Hata-Präparat 606. La préparation 606 de Ehrlich-Hata. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 38, p. 1750.

Greven, Beginn und Daner der Arsenauscheidung im Urin nach Anwendung des Ehrlich-Hataschen Präparates Dioxydiamidoarsenobenzol. Commencement et durée de l'élimination arsenicale par l'urine après emploi de la préparation d'Ehrlich-Hata Dioxydiamidoarsenobenzol. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 40, p. 2079.

Von Grosz. Arsenobenzol (Ehrlich 606) gegen syphilitische Augenleiden. Arsenobenzol (Ehrlich 606) dans les affections syphililiques des yeux. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 37, p. 1693.

Herxheimer. Arsenobenzol et Syphilis, Arsenobenzol et Syphilis. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 33, p. 1517.

— Ueber den Einfluss des Ehrlich-Hataschen Mittels auf die Spirochœten bei congenitaler Syphilis. Sur l'influence du remède de Ehrlich-Hata sur les spiro-

chètes dans la syphilis congénitale. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 39, p. 1790.

HERXHEIMER et SCHONNEFELD. Weitere Mitteilungen über die Wirkung des Ehrlichschen Arsenobenzols bei Syphilis. *Medizinische Klinik,* 1910, n° 36, p. 1400.

E. HOFFMANN. Die Behandlung der Syphilis mit dem neuen Ehrlich-Hataschen Arsenpräparat. (Dioxydiamidoarsenobenzol). Le traitement de la syphilis par la nouvelle préparation de Ehrlich-Hata (Dioxydiamidoarsenobenzol). Tirage à part de la *Medizinische Klinik,* n° 33, 1910.

HEUBNER. Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen (Syphilis, Frambösie, Ruckfallfieber, Hühnerspirillose). Bericht über ein gleichnamiges, im Erscheinen begriffenes Buch von P. Ehrlich und S. Hata (mit Beiträgen von Nichols, Iversen, Bitter et Dreyer). La chimiothérapie expérimentale des spirilloses (Framboesia, Fièvre récurrente, spirillose des poules). Analyse d'un livre de ce nom et sur le point de paraître de Ehrlich et Hata avec contribution de Nichols, Iversen, Bitter et Dreyer. *Therapeutische Monatshefte,* 1910, n° 8, p. 406.

HUBNER. In Aerztlicher Verein zu Marburg (compte rendu des séances). *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 40, p. 2113.

HUGEL et RUETE. Unsere bisherige Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hataschen Arsenpräparat 606. Nos observations actuelles sur la préparation arsenicale de Ehrlich-Hata. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 39, p. 2026.

IGERSHEIMER. Wassermann'sche Reaktion nach spezifischer Behandlung bei hereditärer Lues. Réaction de Wassermann après traitement spécifique dans l'hérédo-syphilis. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 33, p. 1540.

ISAAC. Ergebnisse mit den Ehrlich'schen Präparat 606 Dioxydiamidoarsenobenzol. Résultats obtenus avec la préparation 606 d'Ehrlich Dioxydiamidoarsenobenzol. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 33, p. 1528.

IVERSEN. Ueber die Wirkung des neuen Arsenpräparates (606). Ehrlichs bei Recurrens. Sur l'action de la nouvelle préparation (606) d'Ehrlich dans la fièvre récurrente. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 15, tirage à part.

— Ueber die Behandlung der Syphilis mit dem Präparate (606) Ehrlichs. Sur le traitement de la syphilis avec la préparation 606 d'Ehrlich. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 33, p. 1723.

IUNKERMANN. Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hata (606). Le traitement de la syphilis par le 606 de Ehrlich-Hata. *Medizinische Klinik,* 1910, n° 35, p. 1368.

KROMAYER. Ehrlich-Hata in der ambulanten Praxis. Le remède d'Ehrlich-Hata dans la clientèle non hospitalisée. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 39.

— Theoretische und praktische Erwägungen über Ehrlich-Hata 606. Considérations théoriques et pratiques sur le 606 de Ehrlich-Hata. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 34, p. 1585.

— Eine bequeme schmerzlose Methode der Ehrlich-Hata Injektion. Une méthode pratique et indolore pour l'injection d'Ehrlich-Hata. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 37, p. 1698.

LANGE. Zur Kenntnis der Wassermann' schen Reaktion, insbesondere mit Ehrlich's 606 behandelten Luesfällen. Pour la connaissance de la réaction de Wassermann particulièrement dans les cas de syphilis traités par le 606 d'Ehrlich. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 36, p. 1656.

LOEB. Erfahrungen mit Ehrlichs Dioxydiamidoarsenobenzol. Expérimentation du dioxydiamidoarsenobenzol d'Ehrlich. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 30, p. 1580.

MANNICH. Fortchritte der Chemie. 1910, p. 299, n° 6.

L. MICHAELIS. Ueber die Anwendung des Ehrlich-Hata'schen Syphilismittels in neutraler Suspension. Sur l'emploi du remède de Ehrlich-Hata contre la syphilis en suspension neutre. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 30, p. 1401.

— Die subcutane Anwendung des Ehrlich-Hataschen Syphilispräparates. L'emploi sous-cutané du remède d'Ehrlich-Hata contre la syphilis. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 33, p. 1531.

— 110 Fälle von Syphilis, behandelt nach Ehrlich-Hata. 110 cas de syphilis traités selon Ehrlich-Hata. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 37, p. 1695.

MAX MEYER. Ueber Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hataschen Präparat 606 bei metasyphilitischen Erkrankungen. Sur la pratique de la préparation 606 de Ehrlich-

Hata dans les affections parasyphilitiques. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 33, p. 1765.

Neisser. Ueber das neue Ehrlichsche Mittel. Offener Brief an den Herausgeber. Sur le nouveau remède d'Ehrlich. Lettre ouverte au directeur. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 26, p. 1212.

Neisser et E. Kuznitsky. Ueber die Bedeutung des Ehrlich'schen Arsenobenzols für die Syphilisbehandlung. Sur l'importance de l'arsenobenzol d'Ehrlich pour le traitement de la syphilis. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, nº 32, p. 1485.

Oppenheim. Ueber Quecksilberfestigkeit der Syphilis sprirochaeten nebst Bemerkungen zur Therapie mit « Ehrlich-Hata 606 ». Sur la mercurio-résistance des spirochètes de la syphilis avec remarques sur la thérapeutique par le 606 d'Ehrlich-Hata. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, nº 37, p. 1307.

W. Pick. Bericht über die bisherigen Resultate der Behandlung der Syphilis mit dem Präparate von Ehrlich-Hata (120 Fälle). Rapports sur les résultats actuels du traitement de la syphilis par la préparation d'Ehrlich-Hata. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, nº 33, p. 1693.

Reinke. Demonstration von Spirochoetea nach Behandlung mit dem Ehrlich-Hataschen Mittel. Démonstration de spirochètes après traitement par le remède d'Ehrlich-Hata. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, nº 35, p. 1644.

Schanz. Das Ehrlichsche Präparat 606 bei Augenkrankheiten. La préparation 606 d'Ehrlich dans les maladies des yeux. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 45, p. 2344.

Ritter. Unsere Erfahrungen mit dem Ehrlichschem Mittel 606. Notre expérience du médicament 606 d'Ehrlich. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 43, nº 2232.

Schreiber. Ueber die intravenöse Einspritzung des Ehrlichschen Mittels « 606 ». Sur l'injection intraveineuse du remède 606 d'Ehrlich. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 39, p. 2025.

Schreiber et Hoppe. Ueber die Behandlung der Syphilis mit dem neuen Ehrlich-Hataschen Asenpräparat (nº 606). Sur le traitement de la syphilis par la nouvelle préparation arsenicale (nº 606) de Ehrlich-Hata. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 27, p. 1430.

— Die intravenöse Einspritzung des neuen Ehrlich-Hata präparats gegen Syphilis. L'injection intraveineuse de la nouvelle préparation de Ehrlich-Hata contre la syphilis. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, nº 31, p. 1448.

Schwabe. Ueber die Wirkung des Ehrlichschen Arsenobenzols auf Psoriasis und Lichen ruber planus. Sur l'action de l'arsenobenzol d'Ehrlich sur le psoriasis et le lichen plan. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 36, p. 1877.

Schwartz et Fleming. Ueber das Verhalten des Ehrlich-Hataschen Präparates, des Arsenophenylglyzin, des Iodkali und des Sublimat zur Wassermannschen Reaktion. Sur l'influence de la préparation de Ehrlich-Hata, de l'arsenophenylglycine, de l'iodure de potassium et du sublimé sur la réaction de Wassermann. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 37, p. 1933.

— Beitrag zu den Untersuchungen über das Verhalten des Ehrlich-Hata Präparates in Kaninchenkörper. Contribution aux recherches sur l'action de la préparation de Ehrlich-Hata dans le corps du lapin. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 41, p. 2140.

Sellei. Die Klinische Wirkung des Ehrlichschen Diamidoarsenobenzols (606). Les effets cliniques du diamidoarsenobenzol (606) d'Ehrlich. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 39, p. 2031.

Sieskind. Zusammenfassender Bericht über 375 mit dem Ehrlich-Hataschen Präparat behandelte Fälle. Rapport d'ensemble sur 375 cas traités par la préparation de Ehrlich Hata. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 39, p. 2027.

Spatz. Vorläufige Mitteilungen über die mit der « Therapia sterilisans magna » (Ehrlich-Hata-Präparat) behandelten syphilitischen Fälle. Communications préliminaires sur les cas de syphilis traités par la « Therapia sterilisans magna » (préparation de Ehrlich-Hata). *Wiener medizinische Wochenschrift,* nº 27, 1910. Refer. in *Muenchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 30, p. 1611.

Spiethoff. Arsenobenzol bei Syphilis. L'arsenobenzol dans la syphilis. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, nº 35, p. 1822.

TAEGE. Erfolgreiche Behandlung eines syphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter mit « 606 ». Succès du traitement d'un nourrisson syphilitique par le traitement de la mère avec le 606. *Muenchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 33, p. 1725.

— Erfahrungan und Beobachtungen bei der Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hata-Präparat 606. Résultats et observations sur le traitement de la syphilis par la préparation 606 de Ehrlich-Hata. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 42, p. 2180.

TREUPEL. Erfahrungen und erwägungen mit dem neuen Ehrlich-Hataschen Mittel bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen. Connaissances et Réflexions sur le nouveau remède de Ehrlich-Hata dans les affections syphilitiques et parasyphilitiques. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 30, p. 1393.

WECHSELMANN. Beobachtungen an 503 mit Dioxy-diamido-Arsenobenzol behandelten Krankheitsfällen. Observations sur 50 cas de maladies soignés par le Dioxy-diamido-arsenobenzol. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 32, p. 1478.

— Weihre Erfahrungen mit Ehr Hatahcil Injektionen imbesondere bei Lues des zentralen Nervensystems, bei Tabes und Paralyse. Nouvelles connaissances sur les injections de Ehrlich-Hata particulièrement dans la syphilis des centres nerveux, le tabes et la paralysie générale. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 46, p. 2402.

— Uber die Behandlung der Syphilis mit dioxy-diamido-arsenobenzol. Sur le traitement de la syphilis par le dioxy-diamido-arsenobenzol. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 27, p. 1261.

— Uber Reinjecktionen von Dioxy-diamido-arsenobenzol. Sur les réinjections de Dioxy-diamido-arsenobenzol. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 37, p. 1692.

— Uber die Behandlung der Syphilis mit Ehrlichs Diamido-arsenobenzol (Präparat 606). Sur le traitement de la syphilis par le diamido-arsenobenzol d'Ehrlich (préparation 606). *Dermatologische Zeitschrift,* 1910, n° 7, p. 463.

WECHSELMANN et LANGE. Ueber die Technik der Injektion des Dioxy-diamido-arsenobenzols. Sur la technique de l'injection du dioxy-diamido-arsenobenzol. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 30, p. 1395.

WENDELSTADT. Ueber Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachtete Erblindungeu. Sur les recherches avec les nouvelles combinaisons arsenicales contre les trypanosomes chez les rats et sur les cas de cécité qui ont été observés. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1908, n° 51, p. 2263.

WILLIGE. Ueber Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologischem Material. Notions sur le 606 de Ehrlich-Hata en clinique psychiatrico-neurologique. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 46, p. 2403.

WOLFF. Ueber die bisherigen Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hata-Präparat « 606 » an der Strassburger dermatologischen Klinik. Sur l'expérience actuelle de la préparation 606 de Ehrlich-Hata à la clinique dermatologique de Strasbourg. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 33, p. 1765.

ZIELER. Erfahrungen mit Ehrlich Hata 606. Expérimentation du 606 de Ehrlich-Hata. *Deutsche medizinische Klinik,* 1910, n° 44, p. 2040.

*** Umfrage über die Wirkung des Ehrlichschen Arsenobenzols bei Syphilis. Antwerten. Enquête sur l'action de l'arsenobenzol dans la syphilis. Réponses de Rille, Wolters, Bushke, Treupel, Juliusberg, von Zeissl, W. Pick, Grouven, Betmann, Schultz, Aschaffenburg et Geissler, Clemens, Mac-Donagh, Wechselmann, L. Michaelis, Kromayer, Saalfeld, Halberstaedter, Bruhns, Jadassohn, Herxheimer, Linser, Spiethoff, Bering, Pinkus, Bettmann, Chrzelitzer, Ledermann, Gennerich, Schlesinger, Shreiber. *Medizinische Klinik,* 1910, n° 38, p. 1500, n° 39, p. 1533, n° 45, p. 1782.

*** Abteilung für Dermatologie und Syphilis (82 Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg). Section de Dermatologie du Congrès de Königsberg. Rapport de Ehrlich. Discussion par Alt, Schreiber, Iversen, Wechselmann, Orth, Miekley, Uhlenbuth, Margulies, Stern, Scholtz, Michaelis, Grünfeld, Dohi, Grouven, Glück, Friedländer, Pick, Salmon, Königstein, Schindler, Blumenfels, Emmery, Volk, Citron, Nagelschmidt, Ledermann, Saalfeld, Joseph. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1910, n° 41, p. 2160.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinomycose.

Actinomycose de la joue à la suite d'une blessure par un instrument de dentiste (Actinomycosis of the cheek following injury by a dental instrument, Recovery), par Alf. Stengel. *Medical Record*, 4 juin 1910, p. 954.

Une jeune fille de 15 ans en se faisant soigner les dents est blessée à la joue droite par une échappée de l'instrument.

Une semaine plus tard apparaît au niveau de la blessure une induration qui augmente graduellement. Au bout d'un mois, la joue dans toute son épaisseur est occupée par une masse dure adhérant à la peau et à la muqueuse qui sont soulevées et d'un rouge violacé. Une première incision par la bouche, une seconde par la joue ne fournissent que du sang et n'amènent pas d'amélioration. Un fragment de tissu examiné montre des actinomyces.

Un traitement par l'iodure à haute dose n'empêcha pas la maladie de progresser, l'amélioration ne commença que du jour où l'on injecta de la teinture d'iode diluée dans les fistules. W. Dubreuilh.

Actinomycose expérimentale produite chez le cobaye par l'inoculation du contenu de dents cariées (A contribution to the etiology of actinomycosis. The experimental production of Actinomycosis in Guinea-pigs inoculated with the contents of carious teeth), par F. T. Lord. *Boston medical and Surgical Journal*, 21 juillet 1910, p. 82.

Partant de cette notion que l'actinomycose est le plus souvent d'origine dentaire, L. a examiné le contenu de dents cariées sur des coupes des frottis, par la culture et l'inoculation. Sur les coupes et les frottis il a trouvé des filaments ramifiés prenant le Gram. Les cultures ont été toutes impures. Les inoculations du contenu de dents cariées dans le péritoine du cobaye ont donné 3 résultats positifs sur 5 expériences. Les cobayes tués entre 12 et 19 jours avaient dans l'épiploon et le péritoine des nodules où l'on retrouvait des amas de filaments enchevêtrés. Un certain nombre de ces filaments s'enfonçant radialement dans les tissus voisins s'y terminaient en massue, comme l'actinomyces, mais plus irrégulièrement.

Il n'est pas démontré absolument qu'il s'agisse bien ici d'actinomycose.

W. D.

Alopécies.

Sur une alopécie épidémique (Uber epidemische Alopecia), par Dreuw. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1910, t. 51, n° 1, p. 18.

Observations cliniques sur 101 écoliers atteints de maladies du cuir chevelu (Klinische Beobachtungen bei 101 haarerkrankten Schulknaben), par Dreuw. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1910, t. 51, n° 3, p. 103.

Dans la première de ces notes, D. décrit une alopécie en petites taches blanches et lisses disséminées principalement dans la région occipitale ; cette « alopecia parvi maculata » se présentait chez un très grand nombre d'enfants israélites d'une école maternelle ; il n'existait aucun caractère histologique ou cultural qui permît de la rapporter à une mycose, et son caractère épidémique n'était pas douteux.

D. revient dans un second article sur cette même épidémie qui touchait 60 enfants sur 85 appartenant à 2 écoles. Ce sont de petites taches lisses, blanches, disséminées, parfois confluentes (bonnes photographies) qui, à la fin, offrent un aspect atrophique, au moins dans 10 pour 100 des cas observés, le tout sans aucun symptôme inflammatoire clinique. La gaine des cheveux du pourtour des plaques est succulente.

Le début a été assez brusque, et la maladie a affecté une allure nettement épidémique.

Cultures et examens microscopiques ont été constamment négatifs ; un seul enfant présentait des plaques de trichophytie scolaire.

D. rapproche ces faits de la fausse pelade épidémique décrite par les médecins militaires français (Vincent et Vaillard), et de la pseudo-pelade de Brocq (Cette dernière maladie est assurément entièrement différente des cas de Dreuw, car celui-ci a obtenu ordinairement une repousse rapide, toutes les fois que le traitement a été commencé avant l'établissement du stade atrophique. On sait que l'évolution de la pseudo-pelade de Brocq est totalement différente (N. d. T.). Ch. Audry.

Sur l'hypotrichose (alopécie congénitale) (Ueber Hypotrichosis (alopecia congenita), par S. Waelsch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 103, p. 63.

W. a pu examiner la peau d'un homme de 55 ans atteint d'alopécie congénitale à peu près complète du cuir chevelu, avec une barbe singulièrement plantée au dessus d'une ligne répondant à la mâchoire inférieure, intégrité des cils, sourcils, vibrisses, poils des oreilles, alopécie à peu près complète du tronc. Il mourut d'asystolie.

L'examen histologique du cuir chevelu a montré qu'il n'existe plus aucune gaine pilaire, ni aucunes sébacées normales. On trouve seulement un petit nombre d'infundibulums dilatés, sans poils, avec de petites sébacées qui se continuent avec la paroi épithéliale. Des amas épithéliaux et des sortes de conduits épithéliaux plus ou moins groupés sont logés plus ou moins profondément dans le chorion. Souvent ces cordons épithéliaux contiennent un court tronçon de cheveux et au-dessus comme au dessous de celui-ci, sont pleins. Au pourtour, le tissu conjonctif est épaissi, en forme de gaine de fibres circulaires, où manquent les fibres élastiques, tantôt totalement, tantôt presque totalement. Les fibres élastiques sont dégénérées même autour des gaines bien développées. Les sudoripares présentent toutes les étapes de la dilatation, jusqu'aux formations kystiques. Dans leur

épithélium on constate de la prolifération, des complexus cellulaires polynucléés, etc. W. attribue la lésion à l'agénésie des annexes des poils.

Mais il est bien singulier que le développement des poils ait pu se faire dans une zone systématisée répondant à la limite du territoire du trijumeau. Peut-être ce phénomène joint à ce que l'on sait de l'influence des nerfs sur la production de l'alopécie permet-il de supposer que le système nerveux peut jouer un rôle dans l'origine de cette agénésie. Ch. Audry.

Angiome sénile.

Angiome sénile métastatique et ses rapports avec le soi-disant sarcome de Kaposi (Metastatisches Angioma senile und seine Beziehungen zum sogenannten Sarcoma Kaposi), par Y. Piccardi. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1910, t. 51, p. 241.

W. a publié 2 cas d'une lésion de la nuque caractérisée par des nodules angiomateux multiples qu'il a considérés comme des endothéliomes.

P. publie l'observation d'un homme de 65 ans qui présenta du prurit du scrotum, et en ce point, des nodules bleuâtres groupés ; 2 ans après eut lieu une autre poussée semblable, à distribution zoniforme, sur la moitié droite du thorax. Au microscope, lésion végétante de l'endothélium des vaisseaux, lacunes sangnines bordées de cellules fusiformes. Quelques-uns des éléments endothéliaux sont en karyokinèse. Ce cas, très comparable à bien des points de vue aux observations de W. Pick, en diffère par son caractère métastatique. Cliniquement la maladie se rapproche sensiblement du sarcome multiplex hémorragique de Kaposi, bien que celui-ci passe pour être essentiellement une acro-dermatose ; dans les 2 cas, les nodules guérissent souvent spontanément, s'ulcèrent rarement ; leur apparition est précédé de prurit, d'accidents œdémateux, etc.

Histologiquement, le point de départ des altérations doit être placé dans les capillaires ; il est fort probable (cellules plasmatiques) qu'une partie de ces capillaires sont néoformés ; d'une manière générale, l'élément endothéliomateux et l'élément fibreux sont intimement mélangés. D'autre part, il est impossible de ne pas établir une comparaison entre ces altérations et celles de certains cas de sarcome de Kaposi dont l'origine vasculaire a d'ailleurs été soutenue non sans raison. C'est un fait de transition entre l'angiome vulgaire et la maladie de Kaposi. Ch. Audry.

Aphtes.

Ulcère neurotique de la muqueuse buccale (aphtes chroniques) Ulcus neuroticum mucosae oris (Chronische Aphten), par J. Löblowitz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 102, p. 191.

Les Américains et les Anglais ont décrit et nommé ainsi un syndrome caractérisé par les efflorescences ulcéreuses récidivantes de la bouche, et des troubles plus ou moins accentués du système nerveux central.

L. en donne un exemple recueilli chez 5 frères ou sœurs sortant d'une famille de 7 enfants. Il s'agit d'ulcérations d'apparence aphteuse développées sur la muqueuse des joues, de la langue, des lèvres, sans douleur ; elles débutent rapidement, avec un petit accès fébrile, et laissent de petites ulcérations à bords un peu infiltrés. Puis l'ulcération se creuse, et finit par

guérir en 3 semaines. Dans le cas où les ulcérations ont pris un caractère gangreneux, on y a trouvé des spirilles et des bacilles fusiformes.

Tous les sujets sont très nerveux (mélancolie, neurasthénie, etc.).

S. donne ensuite les éléments d'un bon diagnostic différentiel avec les nombreuses manifestations buccales capables d'offrir des caractères extérieurs du même genre. Puis il rappelle et résume les travaux antérieurs de Jacobi, Sibley, etc., et finit par conclure que ces faits doivent être interprétés à la manière de Kreibich, c'est-à-dire comme consécutifs à des névroses vasculaires. Ch. Audry.

Atrophies cutanées.

Sur les macules atrophiques (Ueber maculæ atrophicæ) (mith besonderer Berucksichtigung zweier Fälle von Maculae atrophicae bei Lues]), par C. Bohac. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1910, t. 103, p. 183.

Revue d'ensemble à laquelle B. ajoute 2 observations de taches atrophiques post-syphilitiques. La première a été recueillie sur une femme de 31 ans qui, en outre de plusieurs cicatrices de gomme et d'une infiltration également gommeuse de la jambe gauche, présentait des taches atrophiques d'aspect cicatriciel disséminées sur tout le corps; au microscope, entre autres lésions, disparition du tissu élastique. Le second cas provient d'une femme de 24 ans chez laquelle les taches atrophiques succédèrent à des syphilides pustuleuses lichénoïdes.

D'une manière générale, les taches atrophiques représentent des résidus de lésions variées de nature. B. croit qu'on peut distinguer les macules atrophiques vraies, molles, des dermatites atrophiantes qui aboutissent à une atrophie dure. Les unes et les autres doivent être distinguées des véritables cicatrices. Ch. Audry.

Brûlures.

Sur les brûlures et la mort des brûlés (Ueber Verbrennungen und Verbrenungstod), par T. Spietschka. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 103, p. 41 et 323.

Conclusion.

1° Conformément aux données de Weidenfeld et de von Zumbusch, le temps qui s'écoule entre une brûlure mortelle et la mort, dépend de l'étendue de la brûlure et est inversement proportionnel à celle-ci.

2° Des infusions de grandes quantités de solutions physiologiques de sel de cuisine peuvent prolonger la vie, ou même la sauver, si l'étendue de la brûlure n'est pas trop énorme. Mais des quantités plus petites de cette même solution ont aussi une action utile, et sont d'un emploi beaucoup plus pratique.

3° Les brûlures étendues tuent par l'auto-intoxication ; Le poison se trouve dans les zones brûlées, et de là pénètre dans l'organisme.

4° Ces poisons s'éliminent par l'urine, et cette dernière est très toxique pour les animaux.

5° La toxicité des urines de brûlé est momentanément indépendante de la brûlure et persiste autant que les accidents généraux d'intoxication.

6° On peut retrouver ce même poison dans les croûtes diluées.

7° Cette toxicité des urines de brûlé n'est pas en rapport avec leur teneur en albumine ou en sang. Ch. Audry.

Charbon.

Sur une épidémie de pustules malignes (Ueber eine Milzbrand-Epidémie), par E. Vollmer. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 103, p. 123.

Dans une usine où l'on travaille les cuirs, V. a recueilli 7 observations de pustules malignes dont 2 suivies de mort. Les malades travaillaient les peaux mouillées. Ch. Audry.

Dermatoses artificielles.

Dermatite des primevères (Primula dermatitis), par O. H. Förster. *Journal of the American medical Association,* 20 août 1910, p. 642.

Diverses espèces de primevères peuvent occasionner des dermites, mais surtout la Primula obconica. Cette dermite d'intensité variable peut affecter une forme aiguë ou chronique. Étant presque toujours due au contact direct de la plante, elle atteint surtout les mains, mais les mains peuvent porter la substance irritante sur divers points du corps et surtout à la face ; elle peut du reste s'étendre assez loin des parties touchées.

Un caractère fréquent est la périodicité annuelle due à la saison de la floraison et aux circonstances (fêtes, anniversaires) qui occasionnent annuellement l'introduction des fleurs de primevères dans une maison.

L'éruption exige une idiosyncrasie qui peut être native ou se développer après un certain nombre de contacts non suivis d'accidents, il y a là probablement un phénomène d'anaphylaxie.

La substance irritante paraît contenue dans la sécrétion visqueuse qui se trouve sur les poils de la plante. Elle est soluble dans l'éther et on peut la retrouver dans la plante sèche. W. D.

Cas de dermatite artificielle (A case of dermatitis artefacta and its sequel), par O. Adamson. *British Medical Journal,* juillet 1900, p. 15.

Une jeune fille bien portante et d'une beauté remarquable présente une série de placards de dermite suintante, puis l'éruption se généralise. Elle est formée de placards successifs disséminés, arrondis, irréguliers ou plus généralement allongés. Ils sont d'abord érythémateux puis suintants et croûteux, guérissant sans laisser de traces. Plusieurs dermatologistes consultés diagnostiquent dermatite herpétiforme. L'un d'eux cependant pensa à une éruption artificielle. Une surveillance très attentive ne fit rien découvrir. Ce n'est que lorsque la malade eut été transportée dans une maison de santé qu'on finit par la surprendre avec un morceau de pierre ponce caché dans son mouchoir. De ce jour l'éruption cessa.

Deux ans plus tard la même jeune fille présenta des vomissements de sang, mais le sang mêlé aux aliments était parfaitement rouge. Les vomissements cessèrent dès qu'on eut reconnu la fraude.

Encore un an ou deux plus tard elle accusa une constipation opiniâtre et l'on ne put pas surprendre aucune fraude mais les accidents disparurent dès que la malade eut été placée dans une maison de santé.

W. Dubreuilh.

Dermatite professionnelle chez les cultivateurs de narcisses des îles Scilly (Investigation of a dermatitis among flower-pickers in the Scilly Islands, the so-called « Lily rash »), par David Walsh. *British medical Journal*, 24 septembre 1910, p. 854.

Dans les îles Scilly, les fleurs de narcisse sont cultivées en grand et sont exportées au printemps en quantités considérables. Les ouvriers qui coupent les fleurs ou qui les emballent sont souvent atteints aux mains, aux avant-bras ou à la face d'une éruption érythémateuse ou vésiculeuse quelquefois assez grave. Certaines personnes sont très sensibles et ne peuvent pas toucher les fleurs sans avoir une poussée; d'autres restent toujours indemnes. Certaines personnes, habituellement réfractaires, peuvent être atteintes une seule fois ce qui s'explique probablement par ce fait que le traumatisme favorise beaucoup l'éruption. Par exemple le cas d'un jeune garçon habituellement indemne, qui s'étant gratté la poitrine en ramassant des narcisses, eut en ce point une éruption. De même les crevasses des mains les rendent beaucoup plus susceptibles. L'érythème solaire peut aussi être une cause favorisante.

Toutes les variétés de narcisses ne sont pas également nocives. La plus dangereuse est la variété dite « Campanelle », qui est une petite variété à fleurs jaune foncé.

Les recherches de W. ne lui ont pas permis d'isoler la substance toxique, cependant la teinture et le suc extrait de la plante a des propriétés irritantes pour la peau. W. D.

Diphtérie cutanée.

Diphtérie cutanée (Cutaneous diphtheria), par G.-W. Dawson. *British medical Journal,* septembre 1910, p. 859.

D. publie, sous forme assez sommaire, 3 observations nouvelles de diphtérie cutanée chez deux enfants et un adulte.

L'éruption présentait un aspect assez variable. Chez les enfants elle ressemblait à un impétigo suintant abondamment et chez l'homme elle était formée de bulles volumineuses sur base érythémateuse. D. rapporte en outre 7 autres observations d'auteurs divers.

Dans tous les cas l'injection de sérum antidiphtérique a rapidement guéri la maladie.

Dans la discussion plusieurs autres cas sont rapportés par Pernet, Walsh, Heath, Pritchard. W. D.

Epidermolyse bulleuse.

Altérations du tissu élastique dans l'épidermolyse bulleuse (A further contribution to the study of elastic tissue in epidermolysis bullosa), par Engman et Mook. *Journal of cutaneous diseases*, juin 1910, p. 275.

E. et M. ont déjà publié il y a 3 ans, à l'Association dermatologique américaine, le résultat de leurs recherches anatomiques sur le tissu élastique dans l'épidermolyse bulleuse. Ils ont trouvé que la peau en apparence saine présente des altérations profondes. Le réseau élastique du derme est raréfié et déformé, le réseau sous-épidermique est très réduit. Il en résulte que le système vasculaire est mal soutenu et qu'il se fait un œdème chro-

nique du derme. D'autre part l'épiderme est moins bien relié au derme et peut se soulever plus facilement.

Depuis lors E. et M. ont pu étudier deux nouveaux cas cliniquement moins intenses et ils ont retrouvé les mêmes altérations, mais à un degré moins accusé. W. Dubreuilh.

Eruption médicamenteuse.

Ioduride bulleuse et tubéreuse (Ein Fall von Iododerma tuberosum bullosum), par C.-A. Hoffmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 103, p. 93.

Il s'agit d'une femme atteinte d'une tumeur de la paupière, à qui l'on administre 20 grammes de KI en 4 jours, et qui après ce temps commença à présenter de la fièvre et des bulles. Visage œdémateux semé de tubérosités molles, végétantes, d'ulcérations, de bulles ; sur la muqueuse buccale, érosions multiples, albuminurie, etc. ; elle guérit en 2 mois.

Un badigeonnage avec la teinture d'iode (après trois autres tentatives) provoqua l'apparition de bulles non seulement au point d'application (nez) mais encore sur le dos du pied, et cependant à ce moment, on ne put pas déceler l'iode dans l'urine. Ch. Audry.

Gangrène cutanée.

Gangrène du doigt causée par la symbiose du bacille fusiforme et du spirochæta denticola (Partial gangrene of the left index-finger caused by the symbiosis of the fusiform bacillus and the spirochæta denticola), par J.-F. Hulten. *Journal of the American medical Association,* 3 septembre 1910, p. 857.

Une fillette de 7 ans présente un panaris gangreneux de l'index droit qui a détaché l'ongle et presque détruit la dernière phalange. L'examen microscopique du pus fétide montre en culture pure le bacille fusiforme et le spirochæta denticola qu'on retrouve aussi dans les dents cariées de la malade. Celle-ci avait l'habitude de se mordre les doigts et s'est probablement inoculée ainsi. W. D.

Un cas de véritable gangrène spontanée traité par la suggestion (Ein Fall von echter spontaner Hautgangrän, mit Suggestion behandelt), par Cronquist et P. Bjerre. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 103, p. 163.

Une hystérique de 42 ans présente depuis 3 ans des ulcérations qui succèdent rapidement à des taches hyperémiques, et à des crises de prurit. Jamais C. n'a pu observer le stade vésico-bulleux. Ces altérations qui siègent un peu partout, et particulièrement sur les organes génitaux externes guérissent plus ou moins facilement, en laissant des cicatrices ; elles cessent de se produire après une cure de suggestion hypnotique.

C. considère comme assuré qu'il s'agit là d'un vrai cas de gangrène spontané d'origine nerveuse et non d'une simulatrice (?) Ch. Audry.

Gangrène cutanée mortelle consécutive à un eczéma chronique (Case of chronic eczema followed by fatal gangrene), par G. H. Lancashire. *British Journal of Dermatology,* juillet 1910, p. 215.

Une femme de 64 ans, sans tare organique appréciable et d'une bonne

santé habituelle, est atteinte d'un eczéma du cou et de la région génito crurale qui dure depuis plus d'un an avec des variations d'intensité. A son entrée à l'hôpital un eczéma suintant couvrait le ventre et la face interne des cuisses ; un eczéma séborrhéique subaigu couvrait la face, le cou et la poitrine. Au bout de quelques jours l'eczéma génito-crural devient fétide, suppure abondamment et se couvre d'ulcères lenticulaires profondément creusés ; la fièvre apparaît et l'état général s'altère. Les ulcères s'étendent, confluent, deviennent gangreneux et la gangrène gagne même les parties saines voisines. La mort survient dans le coma et l'hypothermie trois semaines après son entrée à l'hôpital.

Le traitement local a consisté en lotions d'eau blanche additionnée de crésol et de liniment oléo-calcaire phéniqué.

L'examen microscopique des viscères n'a fait trouver aucun microbe, mais les cultures faites avec la peau, la rate, le foie, le rein et le sang ont partout fait trouver avec une égale abondance, le staphylocoque pyogène doré et le bacille pyocyanique.

L'auteur n'ose pas affirmer le rôle pathogénique de ces deux microbes, mais le croit assez vraisemblable. W. Dubreuilh.

Granulome annulaire.

Erythema elevatum diutinum et granulome annulaire (Erythema elevatum diutinum und granuloma annulare), par Dalla Favera. *Dermatologische Zeitschrift,* 1910, t. 17, n° 8, p. 541.

D. F. a observé trois cas de granulome annulaire (dont l'un a été publié antérieurement).

Dans le premier, recueilli sur un homme de 23 ans, il existait sur le dos des mains et des doigts des altérations répondant exactement au granulome annulaire, mais associés à d'autres lésions des coudes et des genoux, ces dernières offraient un aspect érythémateux et scléreux bien caractérisé ; elles disparurent après quelques mois, au niveau des pieds et des genoux, en persistant au niveau de l'olécrâne.

Au microscope, infiltration considérable autour des vaisseaux du derme, sans transformation scléreuse.

Dans le second cas, en outre du granulome annulaire des mains et des chevilles, il se produisit des accidents de purpura.

Dans le troisième cas, un homme de 57 ans offrait encore un granulome annulaire typique, cliniquement du moins ; mais la structure était très différente : inflammation nodulaire, avec cellules géantes, cellules plasmatiques, etc.

D. F. rapproche les 2 premiers faits des érythèmes et rappelle les travaux antérieurs sur les érythémato-scléroses ; toutefois les altérations histologiques constatées par Audry étaient sensiblement différentes (ancienneté des lésions, etc.). D. F. admet que les 2 premiers cas ressortissent à l'érythema elevatum diutinum. Mais le troisième est différent ; rappelant les examens antérieurs qui sont d'ailleurs discordants, on est porté à rapprocher ces cas des sarcoïdes de Boeck.

L'avenir nous apprendra si granulome annulaire et erythema elevatum diutinum sont une même affection. Ch. Audry.

Larva migrans.

A case of Larva migrans, par M. Haase. *Journal of cutaneous diseases,* août 1910, p. 393.

Une fillette de 6 ans présente le 12 juin 1909 une petite papule sur le dos du pied gauche entre la 2e et la 3e articulation métatarso-phalangienne. Ce point se met aussitôt à progresser d'une façon tortueuse vers le cou-de-pied, passe sur le bord externe du pied, traverse la plante, revient sur le dos du pied et s'y promène de la façon la plus irrégulière jusqu'à la fin d'août en laissant toujours une traînée sur son passage ; finalement, la lésion s'arrêta spontanément. Une autre lésion semblable apparue sur le pied droit trois jours plus tard offrit une marche tout à fait analogue.

L'observation est assez incomplète, mais accompagnée de quelques bonnes photographies. W. D.

Lèpre.

Sur la réaction de fixation de complément dans la lèpre (Ueber Komplements bindungsreaktion bei Lepra), par K. Steffenhagen. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 29, p. 1362.

Après avoir résumé les études antérieures sur ce sujet, S. donne le résultat de ses propres recherches qui ont porté sur 5 malades : 2 fois le sérum a fixé le complément en cas de bacilles typhiques (à la dose de 2 centimètres cubes de sérum).

La réaction avec l'antigène syphilitique fut positive 3 fois, sans qu'il y eut de symptômes de syphilis.

La réaction spécifique fut positive 4 fois. D'une manière générale, il semble que la réaction spécifique se produise dans les cas de lèpre jeune tandis qu'elle fait défaut dans les cas anciens. Ch. Audry.

Lichen plan.

Deux cas de lichen plan chez des enfants (Fälle von Lichen ruber planus bei Cindern), par C. Cronquist. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1910, t. 51, p. 147.

2 observations recueillies sur des fillettes de 9 et 6 ans. Ch. Audry.

Lichen planus sclerosus et atrophicus (Hallopeau), par O. Ormsby. *Journal of the American medical Association,* 10 septembre 1910, p. 901.

D. distingue le lichen plan scléreux de Hallopeau du lichen plan vulgaire terminé par atrophie.

La forme scléreuse qu'il considère dans le mémoire actuel est caractérisée par des papules blanches discrètes, arrondies ou polygonales, plates et marquées par un point folliculaire dilaté et noir ou un arc corné folliculaire. Elles peuvent confluer en plaques ponctuées de bouchons folliculaires. Elles aboutissent à de fines cicatrices ou en des points atrophiques. L'éruption siège de préférence à la partie supérieure du tronc, régions susclaviculaires, épaules, partie supérieure du dos.

Les lésions apparaissent d'emblée sous forme de papules blanches, on peut trouver en même temps des papules typiques de lichen plan mais elles ne se transforment pas en papules blanches ; dans un cas il y avait des lésions des muqueuses.

Les 6 observations rapportées par D. se rapportent à des femmes de 30 à 60 ans, très nerveuses. La maladie dure fort longtemps.

Les lésions (examinées dans l'un des 6 cas) sont identiques à celles qui ont été décrites par Darier. W. D.

Lupus.

Sur la présence de bacilles acido-résistants dans les selles de malades atteints de tuberculoses locales et notamment de lupus (A note on the presence of acid-fast bacilli in the faeces in tuberculous conditions with special reference to lupus vulgaris), par F. P. Wilson. *British Journal of Dermatology,* août 1910, p. 252.

Divers auteurs, et tout récemment M. Alexander, ont trouvé des bacilles acido-résistants dans les selles d'individus atteints de tuberculoses autres que la tuberculose pulmonaire et intestinale, par exemple chez des malades atteints de tuberculose osseuse, articulaire ou ganglionnaire. Alexander a même établi par l'inoculation la nature tuberculeuse de ces bacilles. Il en résulterait que l'intestin servirait de voie d'élimination aux bacilles.

Wilson a repris ces recherches chez une série de malades atteints de lupus et n'a pu trouver de bacilles. W. D.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux diffus de toute la tête et des mains (Über Lupus erythematodes diffusus des ganzen Kopfes und der Hände), par G. Verroti. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 103, p. 241.

Observation d'une femme dont la maladie commença à l'âge de 21 ans, pour se terminer par la mort trois ans plus tard.

Le cas est remarquable d'abord par la marche de l'affection qui procéda en 2 poussées : une première courte, et circonscrite aux lieux d'élection (nez et joue), la seconde qui envahit en un mois toute la tête, les mains, et dura 2 ans. La mort survint par cachexie un an après l'extension. Les symptômes cutanés offraient une variété remarquable : il se produisait en même temps de l'hyperchromie et de l'infiltration sur la face et le cuir chevelu, pendant que les mains étaient atrophiées et hyperémiées.

Il existait une hyperchromie intense de la tête, par diffusion considérable de pigment dans les papilles, et au-dessous. Sur les mains, le processus a débuté par de l'atrophie des couches profondes du derme, atrophie des parois des gros vaisseaux sans réaction inflammatoire. Tout le tégument a été œdématié avec des surfaces de réserve en îlots, cet œdème étant dû non à de l'inflamation locale fixe, mais à la circulation d'une lymphe toxique. Il existait un petit nombre de plasmazellen, et beaucoup de mastzellen autour des vaisseaux et des territoires enflammés. Quant aux rapports de la maladie avec la tuberculose, on ne peut que supposer qu'il s'agit d'une tuberculose toxique, comparable à d'autres dans lesquels le bacille de Koch a été découvert, et accusée aussi par la gravité de la maladie (pas d'autopsie).

Ch. Audry.

Sur la présence de bacilles tuberculeux dans le lupus érythémateux aigu ou subaigu (Ueber den Nachweis von Tuberkelbacillen bei Lupus erythematodes acutus resp-subacutus), par G. Arndt. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 29, p. 1360.

Un homme de 34 ans atteint d'un lupus érythémateux disséminé (face, cou, cuir chevelu, lèvres, mains) aigu et subaigu bien caractérisé, réagit positivement à la cutiréaction.

Un fragment de la peau du cou offre les altérations habituelles au lupus érythémateux sans aucun stigmate histologique franchement tuberculeux, sans cellules géantes, etc Mais après avoir broyé dans l'antiformine une partie de la biopsie, après avoir centrifugé le produit, A. a trouvé par le Ziel-Neelsen de nombreux bacilles identiques aux bacilles tuberculeux.

A. ajoute dans une note que l'examen ultérieur montra que ce malade était atteint de tuberculose pulmonaire avec crachats bacillifères. Une injection de tuberculine provoqua une réaction certaine, mais modérée sur la peau, il ne se produisit qu'un peu de rougeur de la face et de douleur au niveau des lésions des mains.

A. ajoute qu'un de ses collègues a obtenu une réaction locale positive par la tuberculine dans un autre cas de lupus érythémateux aigu ou subaigu disséminé.

Enfin lui-même dans une variété discoïde fixe, datant de 4 années, a encore trouvé un sédiment de bacilles colorables par le Ziehl, mais assez rares. Ch. Audry.

Molluscum contagiosum.

Molluscum contagiosum (Two cases of molluscum contagiosum), par Graham Little. *British Journal of Dermatology,* juin 1910, p. 181.

L. rapporte 2 cas de molluscum contagiosum dans lesquels les tumeurs très nombreuses étaient limitées au tronc. Dans les deux cas il s'agissait de femmes d'âge mûr et la maladie paraissait attribuable à l'usage de bains turcs.

A ce propos L. rapporte les résultats inédits d'une enquête de Hall sur la distribution géographique du M. C. dans le Royaume-Uni. La distribution est très inégale, la maladie est assez fréquente dans certaines villes, surtout des ports de mer et beaucoup plus rare dans d'autres, surtout celles de l'intérieur. W. Dubreuilh.

Variétés anormales de molluscum contagiosum (Note on some Varieties of molluscum contagiosum), par P.-S. Abraham. *British medical Journal,* 24 septembre 1910, p. 851.

I. — M. C. disséminé sur les mains d'une femme tant sur la face palmaire que sur la face dorsale; les lésions consistaient en de petits grains transparents enchâssés dans la peau et sans aucun relief.

II. — M. C. agminé sur la partie antérieure du cou chez une jeune femme formant une plaque de 3 centimètres sur 2, brunâtre, rugueuse, squameuse, très légèrement saillante, ressemblant à première vue à une plaque d'eczéma chronique. Il y avait dans le voisinage plusieurs éléments typiques et l'on en trouvait aussi chez la sœur de la malade qui partageait son lit. W. D.

Paget (Maladie de).

Maladie de Paget extra-mammaire siégeant à l'avant-bras et associée à un nævo-carcinome (Extramammary Paget's disease with report of a case occurring on the forearm and associated with a naevo-

carcinoma), par M. B. Hartzell. *Journal of cutaneous diseases,* août 1910, p. 379.

Un homme de 64 ans présente à la partie externe de l'avant-bras gauche une plaque grande comme la paume de la main, irrégulière, bien limitée, d'un rouge vif, lisse ou un peu écailleuse, semée d'érosions lenticulaires et de petits nodules plats brillants surmontés d'une croûte. La maladie datait de 15 ans et avait été considérée comme un eczéma. Au même point de l'avant bras existait autrefois un nævus pigmenté qui a été le point de départ de la maladie actuelle.

L'examen microscopique montrait à la partie superficielle du derme une nappe néoplasique formée d'amas de cellules épithéliales. W. D.

Pellagre.

Sur l'étiologie de la pellagre (Zur Aetiologie der Pellagra), par W. Hausmann. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 36, p. 1287.

L'action de la lumière sur la production de l'érythème pellagreux est connue. H. rappelle ses propres recherches antérieures sur les substances sensibilisantes, produites ou introduites dans l'organisme, substance qui, avec l'action de la lumière, détermine des réactions pigmentaires (hématoporphyrine, etc.).

Il peut se produire une sensibilisation exogène (par produit d'origine extérieure) ou endogène, ou l'une et l'autre ; il peut aussi se faire que les « sensibilisateurs » engendrent dans l'organisme une toxine dont l'action se prolonge ultérieurement : c'est le mécanisme qu'on pourrait invoquer dans la pellagre. H. a nourri 2 lapins blancs avec du maïs, et a photothérapié leurs oreilles; la réaction provoquée a été plus intense chez les lapins nourris au maïs que chez d'autres. D'autres faits du même ordre observés par d'autres observateurs sur des rats blancs nourris de maïs tendent à permettre de voir dans la pellagre, une « maladie de sensibilisation » (à la lumière). Ch. Audry.

Sur la pathogénie de la pellagre (Zur Pathogenese der Pellagra), par H. Raubitschek. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 26, p. 983.

Conclusions :

L'alimentation par un maïs de plus ou moins bonne qualité n'est pas en elle-même pellagrogène ; mais sous l'influence de la lumière solaire, cette alimentation, vraisemblablement par l'action de lipoïdes (parties du grain solubles dans l'alcool) peut exercer une action nocive sur les régions tégumentaires exposées à la lumière ; cette même action locale pouvant engendrer des troubles dans tout l'organisme. Ch. Audry.

Pemphigus végétant.

Sur le Pemphigus végétant (Ein Beitrag zum Pemphigus vegetans), par H. Schiedat. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 103, p. 227.

Femme de 26 ans dont la maladie a débuté dans la semaine qui a suivi un second accouchement, par du prurit, des phlyctènes sur les lèvres. Les lésions se sont ensuite généralisées, affectant au niveau du pli inguino-crural un caractère conchylomateux des plus accusés ; affaiblissement progressif, fièvre, cachexie, mort après 4 mois de maladie ; à l'autopsie, pas

de lésions des viscères. Eosinophilie sangine notable, éosinophilie énorme dans les bulles.

C'est principalement sur la gravité du processus morbide que S. s'appuie pour éliminer le diagnostic de dermatite herpétiforme; à noter le début et l'importance des accidents sur les muqueuses buccales, particularité d'ailleurs bien connue antérieurement. Ch. Audry.

Psoriasis.

Sur l'étiologie du psoriasis vulgaris (Zur Aetiologie der Psoriasis vulgaris), par J. Selléi. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 29, p. 1075.

A propos de la note publiée par Lipschütz au sujet d'un microorganisme que celui-ci a décrit récemment dans le psoriasis, S. dit que lui-même en a depuis longtemps observé un autre, différent de celui de Lipschütz ; mais il attend d'avoir achevé de confirmer ses constatations pour être entièrement affirmatif (le parasite en question apparaîtrait après un procédé de coloration indiquée dans le texte, comme des corpuscules ronds ou ovoïdes souvent accouplés, etc.). Ch. Audry.

Recherches sur le psoriasis vulgaire (Untersuchungen über Psoriasis-vulgaris), par B. Lipschütz. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 26, p. 965.

Certains virus, même introduits par les voies sanguines, affectent pour le tégument une élection particulière que L. propose de désigner sous le nom de dermotropisme. Il croit que le virus du psoriasis est dermotropique

L. a trouvé dans le corps muqueux des efflorescences psoriasiques des corpuscules arrondis, bien circonscrits dont il croit avoir observé la segmentation; les corpuscules peuvent se distribuer en chaînettes. Ils sont très petits (moins d'un quart de μ). Ils se colorent très difficilement, et sembleraient appartenir au groupe des « chlamydozoa » de V. Provazek.

Ch. Audry.

Sporotrichose.

Sporotrichose humaine et ses relations avec la lymphangite mycosique des chevaux (Sporotrichosis in man with incidental consideration of its relation to mycotic lymphangitis in horses), par J. N. Hyde et D. J. Davis. *Journal of cutaneous diseases,* juillet 1910, p. 321.

H. et D. ont observé un cas de sporotrichose chez un homme du North Dakota ayant débuté par une ulcération du dos de la main suivie d'une lymphangite gommeuse du membre supérieur. Peu de temps avant, dans une ferme voisine, plusieurs chevaux avaient été atteints d'une maladie ressemblant à la morve et qui fut prise au début pour telle.

Il a été observé en Amérique une douzaine de cas de sporotrichose humaine correspondant à ceux qui ont été vus en France et en Europe. Ils sont dus à l'organisme décrit par Schenk et dénommé par Hektoen : Sporotrichum Schenkii.

Certains des cas de lymphangite mycosique des chevaux observés en Amérique sont dus au Sporotrichum Schenkii. La maladie est peut-être transmissible du cheval à l'homme, ou bien les deux la prennent à la même source.

La maladie des chevaux connue en médecine vétérinaire sous le nom de

lymphangite mycosique, lymphangite épizootique, farcin de rivière, farcin bénin, farcin japonais, farcin d'Afrique, etc., paraît différente de la sporotrichose équine observée par H. et D., bien qu'il y ait des ressemblances cliniques. Elle est due au saccharomyces farciminosus décrit par Tokishige.

W. D.

Urticaire.

Urticaire provoquée par les rayons solaires (Case of urticaria caused by the sun's rays), par B. Ochs. *Medical Record,* 30 juillet 1910, p. 193.

Femme de 34 ans, bien portante, est depuis 9 ans sujette à des poussées d'urticaire qui se produisent sous l'influence de la lumière solaire, et sous cette influence seulement car l'alimentation n'exerce aucune action. L'éruption, très prurigineuse, ne se produit que dans les parties exposées et son intensité est proportionnelle à celle des rayons solaires ; elle survient en quelques minutes.

Tous les traitements ont été infructueux. W. D.

Urticaire artificiel et chéloïde (Urticatia facticia + Keloïd), et par Dreuw. *Monatshefte für praktische Dermatolegie,* 1910, t. 51, p. 210.

Un jeune homme de 25 ans, blennorrhagien récidiviste, syphilitique, présente de l'urticaire provoqué; après chaque coït, son prépuce est déformé par un œdème aigu. Enfin, il présente des cheloïdes disséminés sur les fesses, au niveau d'anciennes injections mercurielles.

D. croit que chéloïdes, œdème et urticaire comportent une origine commune. Ch. Audry.

Xanthome.

Xanthome tubéreux multiple avec lésions du cœur et des gaines tendineuses (Xanthoma tuberosum multiplex with lesions in the heart and tendon-sheaths), par Cranston Low. *British Journal of Dermatology,* avril 1910, p. 109.

Il s'agit d'une fillette chez qui les premières lésions se sont montrées à 8 ans sous forme d'un gonflement du médius droit et quelque semaines après d'autres tumeurs analogues sur d'autres doigts et sur les bras, les fesses et les talons ; toutes ces tumeurs se sont développées rapidement puis sont restées stationnaires et tout à fait indolentes. Il n'y a pas d'affection analogue chez les ascendants ou les collatéraux, et la santé générale est bonne.

La malade a 11 ans au moment de l'observation. Sur plusieurs doigts des 2 mains et notamment sur le médius et l'annulaire des deux côtés se trouvent des tumeurs qui font une saillie notable des deux côtés de la première articulation inter-phalangienne. Ces tumeurs sont molles, lobulées, couvertes d'une peau normale ou un peu rouge, mobile à leur surface ; elles sont mobiles transversalement mais non dans le sens de la longueur du doigt et sont évidemment adhérentes aux gaines tendineuses. A la face postérieure du bras gauche, sur le tendon d'Achille et le tendon du long péronier latéral des 2 côtés se trouvent des tumeurs sous-cutanées analogues à celles des doigts, adhérentes aux tendons.

Sur les coudes, les fesses, les genoux sont des tumeurs saillantes, molles, jaunes, faisant corps avec la peau.

La foie est augmenté de volume et les veines sous-cutanées du thoraxte de l'abdomen sont dilatées.

La pointe du cœur bat en dehors du mamelon. On entend un fort souffle systolique sur toute la région cardiaque avec maximum à l'aorte, celle-ci n'est pas dilatée, le second bruit est dédoublé.

Il n'y a pas d'ictère et les urines sont normales.

Une des tumeurs du médius droit fut extirpée à cause de la gêne des mouvements qu'elle occasionnait. Elle était constituée par une masse lobulée jaune occupant la gaine tendineuse et pénétrant dans l'articulation phalangienne. On excisa aussi une des tumeurs de la peau.

L'examen microscopique montre dans les deux tumeurs des masses de cellules xanthomateuses avec des granulations qui se colorent par l'acide osmique et mieux par le rouge Soudan III. W. D.

Xeroderma pigmentosum.

Le xeroderma pigmentosum, par G. Rouvière. *Thèse,* Toulouse, décembre 1909, n° 887.

Monographie précise et bien travaillée qui a pour base l'étude de 192 observations dont 4 personnelles. On aura une idée de la fréquence de cette maladie à la vue de ce chiffre qui ne répond même pas au total des cas publiés, car il y en a une douzaine d'observations que R. n'a pas réussi à se procurer ; d'autre part il a mis à part 18 cas ainsi qualifiés et dont il conteste la réalité.

R. n'est pas partisan de la notion du xeroderma pigmentosum tardif.

Un pareil travail ne comporte pas d'analyse ; il sera consulté utilement par tous ceux qui désirent connaître l'état actuel de nos connaissances au sujet du xeroderma pigmentosum. Ch. Audry.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

TRAVAUX ORIGINAUX

PITYRIASIS RUBRA PILAIRE FAMILIAL

PAR MM.

De Beurmann, et **Bith et Heuyer,**
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. Internes des Hôpitaux.

Le pityriasis rubra pilaire des auteurs français, identifié par Devergie puis par E. Besnier et Richaud sous le nom de pityriasis pilaire, étudié par les auteurs américains et par Hebra et Kaposi sous le nom de lichen ruber acuminatus est une maladie rare. Sans doute, depuis que Devergie l'a décrit en 1857 comme « une maladie caractérisée par des productions squameuses et cornées, ayant pour siège les follicules sébacées et par une hyperémie cutanée plus ou moins généralisée », depuis que E. Besnier et son élève Richaud ont fixé nettement sa physionomie clinique, un certain nombre d'observations isolées de cette dermatose ont été publiées, mais elles ne sont pas assez nombreuses pour être devenues banales et pour que des faits nouveaux ne présentent encore un certain intérêt.

L'anatomie pathologique du pityriasis rubra pilaire n'a rien de vraiment caractéristique et l'on n'a sur sa pathogénie que des notions fort vagues, de sorte que sa définition est restée purement clinique et cependant, malgré les analogies qu'il présente avec le psoriasis, le pityriasis rubra vrai et les affections ichtyosiformes, il a une personnalité bien nette, une autonomie indiscutable, qui font espérer qu'on arrivera à le caractériser d'une manière plus satisfaisante.

Ce qui fait l'intérêt des quatre malades dont nous faisons connaître l'histoire, c'est qu'ils sont frères et sœurs. C'est la première fois, croyons-nous, qu'une série de ce genre a été observée et que l'on peut décrire un pityriasis rubra pilaire familial. Cette importante constatation, jointe à quelques particularités cliniques et expérimentales, nous a paru apporter un appui sérieux à la théorie de l'origine tuberculeuse du pityriasis rubra pilaire.

Nous rapporterons d'abord succintement les observations de nos malades et nous discuterons ensuite les déductions étiologiques et pathogéniques que nous avons cru pouvoir en tirer.

Cas I. — Per... Henri, âgé de vingt-trois ans, infirmier, a déjà été présenté à la Société française de Dermatologie, séance du 4 mai 1909, par de Beur-

mann et Laroche. Il est malade depuis l'âge de trois ans et depuis son enfance, l'affection, une fois constituée, a persisté sans changements notables. Elle n'a même pas été modifiée par une maladie grave d'une durée de trente jours, probablement une fièvre typhoïde, dont il fut atteint en 1904. Actuellement il présente les lésions typiques qui répondent au schéma classique du pityriasis rubra pilaire.

Lésions pityriasiques. Tout le corps est couvert de petites squames blanchâtres ou grisâtres, minces ou épaisses, se détachant facilement ; quelquefois elles sont plus larges et blanches et forment des îlots plus ou moins étendus analogues aux lésions du psoriasis. Ces lésions se modifient suivant leurs localisations.

Au visage : la desquamation est légère, furfuracée ; au-dessous, la peau est uniformément rouge-vif, lisse, grasse et brillante et elle présente de légères varicosités.



Fig. 1. — Per.., Henri, cas I. — Photographie sans retouche, montrant les cônes épidermiques typiques. — Cliché du Dr Gastou.

Sur le thorax, les squames sont très abondantes ; la peau est rouge sur la poitrine, mais cette rougeur s'atténue sur l'abdomen ; la région hypogastrique présente même une peau souple sans desquamation et d'une couleur normale. Dans le dos, la rougeur et la desquamation descendent jusqu'à la région coccygienne.

Sur les membres, l'aspect des lésions n'est pas uniforme. Elles sont minimes à la racine des membres supérieurs et plus intenses à partir du coude et sur les avant-bras. La peau, qui est souple sur le thorax et sur les épaules, se plisse difficilement; elle est rouge et squameuse et même aux avant-bras, elle présente un aspect quadrillé.

Sur la face dorsale des mains, la peau présente de larges îlots rouges, lisses et brillants, séparés par de véritables crevasses. A la face palmaire il n'y a pas de desquamation, mais une hyperkératose considérable avec exagération des plis principaux (supérieur, moyen et inférieur) et disparition des plis secondaires.

Aux membres inférieurs, les lésions sont analogues ; la rougeur et la desquamation sont intenses. A la face postérieure des cuisses il existe de petites crevasses secondairement infectées; il en est de même à la face postérieure de la jambe gauche et au-dessus de la malléole interne droite.

Aux pieds la rougeur et la desquamation sont intenses ; à la face plantaire, surtout au talon, la desquamation se fait par larges lambeaux.

Cônes épidermiques. Cette lésion, qui caractérise surtout le pityriasis rubra pilaire existe avec une netteté remarquable chez notre malade. On la rencontre surtout sur les avant-bras, à la face dorsale des mains et des doigts, à la face interne et à la face postérieure des jambes, à la face dorsale des pieds. Au niveau des poils qui paraissent coupés ras, on voit de petites élevures noires et râpeuses, sèches, du volume d'une tête d'épingle, fermes au toucher, donnant à la peau un aspect granité.

Le système pileux est pauvre sur tout le corps, sur les membres, aux aisselles et au pubis. Le malade n'a pas de barbe et ne présente qu'un très léger duvet à la lèvre supérieure. Mais la chevelure est abondante et grasse et on trouve sur le cuir chevelu de nombreuses squames blanchâtres.

Les lésions unguéales des mains et des pieds sont aussi caractéristiques ; les ongles sont épaissis en moelle de jonc, cassants, friables, effrités à leur extrémité et fendillés dans leur longueur.

La sécrétion sébacée est intense à la face, qui est comme vernissée, au cuir chevelu et sur le thorax. La peau est au contraire très sèche sur les membres.

Ces lésions s'accompagnent d'un prurit léger sur le thorax et les épaules où l'on trouve quelques traces de grattage.

L'état général est bon. Lors de la première présentation du malade, on avait trouvé une inspiration profonde et de la submatité au sommet droit ; ces signes ne se sont pas modifiés, mais le malade ne tousse ni ne crache. On ne trouve pas de ganglions augmentés de volume, ni de cicatrices ganglionnaires.

Il existe quelques signes de dégénérescence ; la voûte palatine est ogivale et le malade est affligé d'un bégaiement intense.

Cas II. — Per... Louis, vingt-cinq ans, chauffeur, frère du précédent. La maladie a débuté à l'âge de sept ans et a été traitée en Bretagne par des pommades et des bains. Les poussées aiguës ont lieu surtout en hiver. Elle est caractérisée comme dans le cas nº I par de la rougeur, de la desquamation et des cônes épidermiques. Mais ce pityriasis est peu accentué sur le corps ; la face est rouge, luisante au niveau des joues et des pommettes, mais peu squameuse. C'est surtout du côté de l'extension des coudes et des genoux que la desquamation est intense. D'autre part, sur les faces latérales du thorax et sur le dos, l'éruption prend l'aspect caractéristique d'un psoriasis guttata dont les éléments sont séparés par des intervalles de peau saine. On trouve de petites papules lenticulaires de couleur rouge sombre, sur lesquelles le grattage méthodique met en évidence le signe d'Auspitz. Ces lésions comme celles du coude et des genoux sont tout à fait psoriasiformes.

Le dos des mains est sec et vernissé ; il présente quelques fissures et

quelques squames. La région palmaire est rouge et très hyperkératosique. Les cônes pilaires sont très nets à la face dorsale des deux mains et des doigts; on en trouve aussi à la face postérieure des avant-bras jusqu'au coude Les ongles sont à peine altérés.

Les poils sont peu abondants sur le tronc, sur les membres, au pubis et aux aisselles. La chevelure est normale et le pityriasis gras du cuir chevelu est peu intense.

L'état général est excellent. Il n'y a ni antécédents personnels ni signes actuels de tuberculose.

Cas III. — Per... Anna, vingt-huit ans, ménagère, sœur des précédents. A l'âge de quinze ans, la maladie a débuté par des éléments kératosiques des mains et des poignets qui existent encore. Les lésions se sont étendues peu à peu jusqu'aux coudes en formant une bande unique qui remonte le long du bord externe des avant-bras. Depuis cinq ans, la maladie a envahi la face.

Au cours d'une grossesse, il y a trois ans, les lésions se sont généralisées et les cônes pilaires caractéristiques sont devenus très nombreux, mais les lésions ont regressé en partie un mois après la délivrance. L'enfant est bien portant et ne présente pas trace d'affection cutanée.

Cas IV. — Per... Maria, douze ans et demi, sœur des trois précédents. On ne peut préciser d'une façon exacte le début de la maladie qui date déjà de plusieurs années et qui est aussi intense que dans le cas n° 1.

La rougeur et la desquamation pityriasique de la face sont très marquées; la peau est rouge et craquelée. On voit autour des lèvres et des ailes du nez comme des fissures profondes. Les squames sont nombreuses dans les sourcils et dans les cheveux.

La peau du corps est partout sèche et finement squameuse, d'apparence ichtyosique.

Les lésions pityriasiques et pilaires sont surtout marquées aux mains, dont la face dorsale est épaisse, rouge, fendillée à grands traits ; les squames sont petites et les cônes épidermiques sont abondants aux poignets et sur la face dorsale des doigts. Les lésions s'atténuent en remontant vers le coude.

Les genoux sont cuirassés d'un épiderme épais, calleux, largement quadrillé.

Chez cette petite malade, les lésions s'atténuent en été et présentent des poussées aiguës en hiver.

L'état général est bon, mais l'enfant est petite, mal développée, peu intelligente. Elle ne présente aucun signe de tuberculose ancienne ni actuelle.

Nous n'avons pas cru devoir insister longuement sur la description détaillée de chacun de ces quatre cas de pityriasis rubra pilaire classique et nous nous sommes bornés à indiquer les traits cliniques les plus caractéristiques pour mieux faire ressortir le caractère familial de la maladie qui ne présente chez ces quatre frères et sœurs que des diffé-

rences de degré. Ce caractère familial est encore plus accentué si l'on tient compte des renseignements qu'ils nous ont fourni sur leurs proches.

En étudiant les antécédents héréditaires de ces quatre malades on



Fig. 2. — Per.., Maria, cas IV. — Photographie sans retouches montrant l'ensemble des lésions de la face. — Cliché du Dr Gastou.

trouve que le père a présenté pendant des années de la rougeur et des lésions squameuses du visage s'accompagnant de chute des poils et s'atténuant pendant l'été. De plus c'était un tousseur qui avait des bronchites à répétition.

La mère n'avait aucune affection cutanée. Elle a été atteinte vers la fin de sa vie d'une pleurésie et elle serait morte d'une maladie de cœur.

La famille se composait de six enfants. On vient de lire les observations des quatre d'entre eux qui ont été atteints de la même dermatose. Les deux autres n'ont jamais eu ni maladie importante ni aucune affection cutanée.

Enfin l'interrogatoire nous a fait connaître l'existence de deux cousines, l'une âgée de quarante-cinq ans, l'autre de trente-cinq ans, qui habitent Poulan près de Douarnenez (Finistère), pays d'origine de la famille que nous étudions et qui auraient, au dire de nos malades, du pityriasis rubra de la figure et des cônes pilaires sur les mains. Leurs réponses sont très affirmatives sur l'identité des lésions que présentent les deux cousines avec celles dont ils sont eux-mêmes porteurs. Les points essentiels de nos observations sont groupés dans le tableau ci-contre.

Dans toutes les observations de pityriasis rubra pilaire publiées jusqu'à ce jour et que nous avons compulsées, nous n'avons trouvé aucun fait semblable. Dans sa thèse devenue classique, Richaud, interne de Besnier (1877), déclare que l'hérédité ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la maladie qu'il décrit. D'autre part, Besnier, dans une étude publiée en 1889, n'a relevé « chez les ascendants, ainsi que chez les collatéraux des sujets atteints, aucune maladie semblable », sauf pourtant un cas (obs. XIX) où il constata l'existence d'un psoriasis paternel. Nos recherches ont été également négatives dans les traités classiques d'Hebra, de Kaposi, d'Hallopeau et Leredde, de Gaucher, dans l'étude de Taylor analysée par Brocq (1889), etc. Sabouraud assimile l'affection au pityriasis rubra de Hebra et faute de renseignements étiologiques, il estime que sa nature est inconnue. « Cette affection, dit-il, commence ordinairement dans l'adolescence et est plus fréquente chez l'homme ; on ne l'a jamais vue ni familiale ni héréditaire. » Dans son article de la Pratique médico-chirurgicale, Marcel Sée déclare que le pityriasis rubra pilaire n'est ni contagieux ni héréditaire. Brocq, dans son Traité élémentaire de dermatologie pratique, déclare « que l'étiologie de cette maladie est complètement inconnue ». Enfin dans la Pratique dermatologique, Thibierge, étudiant avec le plus grand soin l'étiologie mal déterminée de l'affection, affirme que « l'on n'a jamais observé plusieurs cas dans la même famille » et que les poussées surviennent « sans cause occasionnelle apparente ».

La constatation d'un pityriasis rubra pilaire familial est donc absolument contraire aux données classiques. Si un fait de ce genre avait été déjà noté, il aurait difficilement échappé à des observateurs aussi distingués que ceux que nous venons de citer, d'autant plus que l'absence de toute donnée sur la pathogénie de cette affection devait les porter à diriger leur investigation vers son étiologie. Il était intéressant de mettre en lumière ce fait remarquable par sa nouveauté, d'autant plus que dans notre série d'observations le caractère familial est à la

PÈRE.	MÈRE.
A eu pendant des années la figure rouge et farineuse, sa barbe tombait quand il avait des poussées de rougeur. Donc, pityriasis rubra pilaire très probable. Sujet à des bronchites répétées. Mort d'accident.	A eu une pleurésie. Morte d'affection cardiaque.

Per... Anna 28 ans.	Per... Louis 25 ans.	Per... Henri 23 ans.	Per... Maria 12 ans et demi.	Deux autres enfants sains.	
				Marie, 19 ans.	Alexis, 15 ans.
Pityriasis rubra pilaire d'intensité moyenne, début à l'âge de 15 ans, grande poussée à 25 ans pendant une grossesse. L'enfant est sain.	Pityriasis rubra pilaire d'intensité moyenne, début à l'âge de 7 ans.	Pityriasis rubra pilaire intense et généralisé, début par poussées tous les hivers, signes d'induration du sommet droit.	Pityriasis rubra pilaire, intense et généralisé, début vers 6 ans, poussées tous les hivers.	Domestique, bien portante, aucune dermatose.	Bien portant, aucune dermatose.

Cousins issus de germains.

1re cousine issue de germains, 35 ans.	2e cousine issue de germains, 45 ans.
Pityriasis rubra pilaire typique, lésions de la face et des mains affirmées par les 4 malades ci-dessus.	Pityriasis rubra pilaire typique, lésions de la face et des mains affirmées par les 4 malades ci-dessus.

fois très marqué et très certain. Il ne s'agit pas de deux cas juxtaposés, mais de quatre frères et sœurs que nous avons pu observer et étudier tous les quatre longuement et à loisir et dont deux sont à demeure dans notre service depuis plusieurs mois. Mais ce n'est pas tout car nous pouvons faire état des renseignements très intéressants que nous ont donnés nos quatre malades dans des interrogations concordantes et répétées sur leurs ascendants et leurs collatéraux.

Le père, dont les enfants ont très bien conservé le souvenir, avait comme eux la face rouge, luisante et squameuse, sa barbe très rare tombait lorsqu'il avait les poussées de rougeur et pendant des années il a conservé le même aspect du visage qu'ils ont eux-mêmes à présent. Les deux cousines qu'ils connaissent parfaitement et qui habitent la Bretagne, ont la face et les mains dans le même état que nos malades. Ceux-ci affirment nettement l'existence des cônes pilaires de la face dorsale des doigts qu'ils nous ont vu examiner souvent et dont l'aspect ne saurait tromper. Ces trois observations accessoires du père et de deux proches parentes, les deux dernières surtout, ne sont donc pas sans valeur et elles ajoutent encore au caractère familial des quatre cas que nous avons observés et sur l'identification desquels aucun doute ne peut s'élever. Le pityriasis rubra pilaire familial, dont nous avons été assez heureux pour trouver la première série que nous ne manquerons pas de suivre, existe donc d'une manière certaine et avec les caractères les plus nets et les plus étendus.

Autrefois la pathogénie et la nature du pityriasis rubra pilaire restaient tout à fait mystérieuses. On savait seulement qu'il peut débuter à tout âge, surtout pendant l'adolescence et la jeunesse et qu'il est un peu plus fréquent chez l'homme que chez la femme, mais on n'avait encore aucune idée des causes qui président à son développement.

En décembre 1906, Milian a avancé que le pityriasis rubra pilaire est de nature tuberculeuse, en se fondant : 1° sur la grande fréquence de la tuberculose chez les malades ; 2° sur l'existence de cas intermédiaires entre certaines tuberculides avérées et le pityriasis rubra pilaire typique ; 3° sur la réaction positive à la tuberculine que l'on obtient chez les pityriasiques pilaires. Gaucher n'est pas loin d'adopter cette opinion dans son article du Traité de médecine de Gilbert et Thoinot, paru en 1909. « J'ai vu deux fois, dit-il, les malades que j'avais traités pour un pityriasis rubra pilaire et qui étaient guéris succomber quelques années plus tard à la tuberculose pulmonaire. Il y a là sans doute plus qu'une simple coïncidence, car Milian vient de montrer que les malades atteints de pityriasis pilaire, même en pleine santé apparente, réagissent à la tuberculine. Cette affection serait donc d'origine tuberculeuse. »

Darier, dans son Précis de Dermatologie, publié la même année, est à peu près du même avis «... plusieurs faits ont été publiés, dit-il, qui

confirment cette manière de voir, d'ailleurs très plausible. Jusqu'à plus ample informé on peut donc considérer le pityriasis rubra pilaire comme une tuberculide péri-folliculaire voisine du lichen scrofulosorum et apparentée au pityriasis rubra de Hebra-Jadassohn, etc. »

Les observations que nous venons de relater viennent encore à l'appui de cette théorie pathogénique pour les raisons suivantes.

Les affections tuberculeuses typiques et atypiques ont une tendance naturelle à atteindre les membres d'une même famille et l'on ne comprendrait pas qu'une pareille coïncidence ne se rencontrât jamais pour l'une d'entre elles, or on vient de voir que le pityriasis rubra pilaire peut être une maladie familiale des mieux caractérisées.

Dans l'étude pathologique de la famille Per... nous avons noté la tuberculose très probable du père qui avait des bronchites à répétition, l'existence d'une pleurésie chez la mère, le fait que le premier de nos quatre malades avait les signes sthétoscopiques d'induration du sommet droit. Cette famille de pityriasiques pilaires est donc aussi une famille de tuberculeux.

La plupart des tuberculoses cutanées atypiques plus ou moins bien démontrées, telles que l'érythème noueux, le lupus pernio, le lupus érythémateux, l'angiokératome de Mibelli, l'acro-asphyxie, les engelures, etc., etc., ont une tendance marquée à disparaître en été et à paraître et à s'aggraver en hiver, or chez nos deux malades des observations n° II et n° IV, cette tendance est des plus nettes ; ils ont remarqué et nous avons noté nous-mêmes l'atténuation de tous les symptômes pendant la saison chaude et la production de poussées pendant chaque hiver.

Dans les maladies générales et dans la tuberculose en particulier, la grossesse donne presque toujours un coup de fouet aux manifestations de l'infection bacillaire et le fait s'est produit d'une manière très marquée pour les manifestations pityriasiques pilaires que présentait la malade de notre observation n° III.

Enfin l'épreuve de l'intra-dermo-réaction tuberculinique a été positive chez les trois malades auxquels nous avons pu la pratiquer. Le malade n° II ne s'est plus présenté à l'hôpital lorsque nous avons voulu faire cette recherche, mais dans les trois autres cas, la réaction a été très nette, tant au point de vue général qu'au point de vue local. Chez la petite malade n° IV, par exemple, il s'est développé localement un véritable élément d'érythème noueux analogue à ceux qui ont été décrits par Chauffard et Jean Troisier, et chez les deux autres, la réaction a été bien marquée et s'est accompagnée également d'une légère élévation de la température générale.

Rappelons que le malade n° I a déjà été présenté à la Société française de Dermatologie par de Beurmann et Laroche comme pityriasis rubra pilaire ayant réagi positivement à la tuberculine, en confirmation

des faits que venait de produire Milian, et notons que dans nos cas l'éruption pityriasique locale n'a pas été modifiée par la tuberculine.

Tous ces faits : la nature familiale de la maladie, l'existence de plusieurs tuberculeux dans la famille, la poussée provoquée par l'hiver, le coup de fouet donné par la grossesse, l'intra-dermo-réaction positive et intense dans tous les cas où elle a pu être faite, fournissent un faisceau d'arguments sérieux en faveur de la nature tuberculeuse des cas de pityriasis rubra pilaire que nous venons de rapporter.

Si cette conclusion est discutée comme prématurée, nous aurons montré au moins que le pityriasis rubra pilaire peut être une maladie familiale, qu'il présente souvent des poussées provoquées par l'hiver, qu'il peut être exacerbé par la grossesse, sans que l'enfant présente de lésions cutanées à sa naissance et enfin que les malades qui en sont atteints réagissent à la tuberculine.

BIBLIOGRAPHIE

Besnier (E.). Observations cliniques pour servir à l'histoire du Pityriasis rubra pilaire, avec planches en chromolithographie et dessins histologiques in *Annales françaises de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 2e série, t. X, 1889.

Beurmann (De) et Laroche. Intra-dermoréaction dans le pityriasis rubra pilaire. *Comptes rendus de la Société française de Dermatologie,* 4 mars 1909.

Brault. Pityriasis rubra pilaire chez une femme. *Comptes rendus de la Société française de Dermatologie,* 3 mai 1906.

Bréda. Pityriasis rubra pilaire. *Journal italien des maladies vénériennes et de la peau,* 1907.

Brocq. La question du lichen rubra en Amérique. *Annales françaises de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1889 et *Traité élémentaire de Dermatologie pratique,* t. II, p. 361.

Brytschew. Pityriasis rubra pilaire de Devergie. *Comptes rendus de la Société de Dermatologie de Moscou,* nov. 1906.

Danlos. Lichen plan à localisations pilaires, simulant le pityriasis rubra pilaire. *Comptes rendus de la Société française de Dermatologie,* 7 décembre 1905.

Darier. *Précis de Dermatologie.* Paris, 1909.

Devergie. Pityriasis pîlaire, Paris, 1857.

Fix. Pityriasis de Hebra. *New-York dermatological Society,* 24 avril 1906.

Gastou. Lichen plan à localisations pilaires rappelant le pityriasis rubra pilaire de Devergie. Étude histologique. *Comptes rendus de la Société de Dermatologie française,* 11 janvier 1906.

Gastou et Courtellemont. Note complémentaire sur la nature du pityriasis rubra pilaire. *Comptes rendus de la Société française de Dermatologie,* novembre 1908.

Gaucher. *Traité des maladies de la peau.* Paris, 1898, t. II, p. 351 et nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot — fasc. des maladies de la Peau. Art. Pityriasis rubra pilaire. Paris, 1909, p. 166.

Gilchrist. Pityriasis rubra proceding to gangrene. *Congrès de Toronto,* 21 août 1906.

Gougerot. Bacillose non folliculaire. *Thèse,* 1908.

Graham Litel. Pityriasis rubra. *Dermat. Society of London,* 14 novembre 1906.

Hallopeau et Leredde. *Traité de Dermatologie.*

Hallen. Pityriasis rubra. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907.

Hardy. *Traité des maladies de la peau.*

HARTZEL. Un cas de pityriasis rubra pilaire. *Comptes rendus de la Société de Dermatologie de Philadelphie,* 20 mars 1906.

HEBRA. *Traité des maladies de la peau.*

HUDELO et HÉRISSON. Pityriasis rubra pilaire chez un enfant de deux ans. *Comptes rendus de la Société française de Dermatologie,* avril 1905.

KANITZ. *Annales françaises de Dermatologie,* sept. 1906.

KAPOSI. *Traité des maladies de la peau.*

KAPOSI. Identité du lichen rubra acuminatus et du pityriasis rubra pilaire. *Congrès de Paris,* 1889.

MILIAN. Nature tuberculeuse du pityriasis rubra pilaire. *Comptes rendus de la Société française de Dermatalogie,* 6 décembre 1906.

RICHAUD. Le pityriasis pilaire. *Thèse,* Paris, 1877.

SABOURAUD. *Dermatologie topographique,* Paris, 1905, p. 595.

SÉE (Marcel). Article Pityriasis rubra pilaire de la *Pratique médico-chirurgicale.*

TAYLOR. Lichen rubra observés en Amérique. *New-York medical Journal,* 1889.

THIBIERGE. Article Pityriasis rubra pilaire in *Pratique dermatologique.*

DU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LA NOUVELLE PRÉPARATION ARSENICALE EHRLICH-HATA (606)

par le Pr **V. Zaroubine** (de Kharkow).

Bien que les syphiligraphes disposent déjà de préparations qui non seulement produisent dans la syphilis d'excellents résultats, mais encore peuvent la guérir radicalement dans la plupart des cas, la nouvelle découverte d'Ehrlich a été accueillie avec enthousiasme. La raison en est que les remèdes actuels ne sont dus qu'a l'empirisme qui, jusqu'à maintenant, malgré les données des inoculations expérimentales pratiquées sur les animaux et en dépit des résultats du séro-diagnostic, est rempli de grossiers préjugés et d'idées enracinées depuis des siècles. La réforme d'Ehrlich dans le traitement de la syphilis est une thérapeutique procédant de recherches systématiques, créée par lui après de longs travaux dans le domaine de la chémothérapie expérimentale, dans celui de l'étude des arseno-cepteurs des trypanosomes et des spirilles et de la puissance parasitotropique des préparations arsenicales organiques par opposition à leur puissance organotropique.

Parmi le grand nombre de ceux dont les idées originales ont fait progresser la syphiligraphie, Ehrlich occupe une place éminente. Ses investigations ne sont pas de la philosophie médicale, au contraire ; ce n'est pas seulement par leur caractère rigoureusement scientifique qu'elles doivent être appréciées, mais aussi par leur exécution ingénieuse, Ehrlich apparaissant à la fois dans ces recherches comme biologue et chimiste. Il a frayé une nouvelle voie scientifique à l'exploration d'un chapitre très important de la médecine et indiqué aux médecins pour la compréhension de beaucoup de processus des moyens scientifiques qui avant lui étaient inconnus du monde médical. Tout médecin s'étonnera d'autant plus de la découverte d'Ehrlich et de son école, que c'est seulement de nos jours qu'a été soulevé le rideau mystérieux cachant l'étiologie de la syphilis, qui a été pendant tant de siècles une question insoluble.

Déjà les remèdes « 418 » (arsenophenylglyzin) et « 592 » (dioxydiamidoarsenobenzol) agissaient d'une façon irréprochable sur les animaux, mais étaient toxiques. En ce qui concerne l'arseno-benzol (dichlorhydrodioxydiamidoarsenobenzol) on sait que chez des lapins et des singes présentant l'accident primitif, dans lequel pullulaient les spirochètes de Schaudinn, ces microorganismes disparurent quelques heures après l'injection (Neisser, Nichols, Grouven, Tomasczewski, Margulies). En traduisant cela dans la langue de la théorie des cordons latéraux

d'Ehrlich, on pourrait dire dans ce cas que les spirochètes possèdent des récepteurs pour les préparations arsenicales. En entrant directement dans la question, nous devons obtenir une réponse exacte aux quatre questions suivantes :

1° *L'arseno-benzol est-il un remède spécifique contre la syphilis?*

A cette question il faut répondre positivement. Sans parler des résultats thérapeutiques, cela est d'abord prouvé par l'apparition fréquente de la réaction locale de Jarisch-Herxheimer, comme on la désigne, c'est-à-dire par la forte production d'exanthèmes maculeux, papuleux, pustuleux et tuberculeux qui se remarque après l'injection d'arseno-benzol et se constate aussi lors de l'emploi du mercure. Jusqu'à maintenant on ne connaît pas d'une manière exacte la cause de ce phénomène clinique. On peut admettre que dans ce cas il se produit une destruction des spirochètes et une mise en liberté d'endotoxines, ou bien qu'il se fait une stimulation des spirochètes (excitation à une sécrétion plus intense de toxines). D'après Kulnew et Domernikowa l'arseno-benzol exerce une influence sur le système nerveux vaso-moteur, ce qui se manifeste localement dans des cas isolés par un élargissement des vaisseaux autour des parties de la peau modifiées pathologiquement. Cette hypothèse est étayée éventuellement par la constatation de divers érythèmes apparaissant aussitôt après l'injection de « 606 ». Ce qui milite encore en faveur de l'action spécifique de l'arseno-benzol, c'est sa puissante influence sur les spirilles de la syphilis qui parfois disparaissent chez l'homme en vingt heures (Ehrmann), ce qu'on ne constate pas en employant le mercure. De même cela est encore quelquefois corroboré par la réaction de Wassermann.

2° *La préparation Hata est-elle supérieure à tous les remèdes connus jusqu'ici?*

Elle leur est supérieure par la rapidité stupéfiante de son action. C'est ainsi que la roséole disparaît quelquefois au bout de 24 heures ; les douleurs pendant la déglutition dans les cas d'ulcères gommeux du pharynx rétrogradent parfois dès 6 heures après l'injection de « 606 ». Les céphalalgies et les ostéalgies les plus violentes qui persistent depuis des années cessent aussi parfois dès le même jour. Dans la majorité des cas l'état général s'améliore et le malade augmente de poids.

Les points suivants sont d'une importance pratique considérable :

a) Une série d'observations qui provisoirement n'est pas encore très grande sur des formes analogues de la syphilis ; c'est ainsi que, par exemple, l'exanthème lichénoïde (très tenace) ne disparut pas en 6 semaines chez une malade par le traitement mercuriel, tandis que l'arseno-benzol amena la disparition de l'exanthème en quelques semaines chez une autre malade ; d'autre part on obtint un succès rapide avec le « 606 » chez une malade traitée vainement par le mercure

b) Dans la syphilis héréditaire des nourrissons avec pemphigus, dont on connaît la gravité, forme dans laquelle les organes internes sont fortement imprégnés de spirochètes pâles, l'emploi de l'arseno-benzol exerça un effet favorable avec absence complète de phénomènes d'intoxication arsenicale.

c) Une syphilitique nourrissant son enfant qui présentait des symptômes syphilitiques fortement accentués du côté de la peau et du système osseux reçut une injection unique d'arseno-benzol. A la suite, tant chez la mère que chez l'enfant, les manifestations syphilitiques extérieures disparurent trois jours après le commencement du traitement. Au début on pensait que l'arsenic était passé dans l'organisme de l'enfant par le lait de la mère. Cependant les analyses du lait n'ont pas confirmé cette hypothèse. D'après Ehrlich, dans le présent cas, sous l'influence de la destruction des spirochètes, ont dû se former des endotoxines qui, de leur côté, doivent avoir stimulé le développement d'antitoxines, celles-ci pouvant être transportées par le lait de la mère, ainsi qu'on l'a observé dans d'autres cas, et produire la stérilisation de l'organisme de l'enfant. Ces cas ne sont pas isolés (Herxheimer, Taege, Duhot, Dobrovits).

d) L'utilité de l'arseno-benzol dans les cas d'idiosyncrasie contre le mercure et l'iode et la résistance tenace des spirilles syphilitiques relativement au mercure, autrement dit lorsque ce dernier produit a été employé, mais sans résultat.

3° Mais le point essentiel se trouve dans la question de savoir *si la syphilis est guérie radicalement par l'arseno-benzol* ?

Répondre à cette question est provisoirement difficile, vu la courte durée des expériences (elles ont commencé seulement fin 1909). Dès maintenant on a constaté des récidives dans une proportion importante de cas, dont nous parlerons spécialement dans la suite ; mais même dans les cas où il n'y a pas encore eu de récidive, on ne peut être sûr que tous les spirilles soient anéantis. Pour pouvoir résoudre cette question, il faut disposer d'une très longue période d'observations sur les effets de la préparation, c'est-à-dire d'une période de 30 à 40 ans, quelques syphiligraphes ayant constaté l'apparition d'accidents tertiaires même après cet intervalle. Mais on pourrait encore parler de destruction complète des spirilles si l'on apprenait des cas de réinfection syphilitique indiquant une délivrance complète de l'organisme au point de vue du virus syphilitique. Toutefois pour ce qui est du traitement absolu on peut mettre son espoir dans l'arseno-benzol. Si l'on est parvenu à détruire tous les spirochètes chez les animaux qui ont servi aux expériences, on peut espérer que cela pourra également se faire chez l'homme ; c'est-à-dire qu'il sera possible d'écarter la maladie dans le germe, ou bien que nous possèderons, comme le disait Ehrlich, un remède pour la désinfection interne.

4° *L'arseno-benzol est-il sans danger ?*

Les singes, les lapins et les souris supportent parfaitement la dose colossale de 1gr,6 par kilog. De plus Alt, qui le premier a fait des observations sur les effets de l'arseno-benzol, s'est injecté lui-même le « 606 » ainsi que ses aides, sans en éprouver d'inconvénients. Chez les malades traités à l'arseno-benzol on n'a pu constater du côté de l'urine de variations sensibles par rapport à la normale. Le « 606 » a également une influence favorable sur le sang, en ce qu'il augmente le nombre des globules rouges (Leibfreud, Bezajs). Il est possible que cela soit aussi la conséquence de l'action diurétique de l'arsenic. De même l'arseno-benzol produit une hyperleucocytose plus ou moins importante. Les affections graves du nerf optique qui se sont développées d'une façon si dangereuse par l'application des préparations arsenicales antérieures (atoxyl, arsacétine) au point que ces remèdes ont été presque rejetés, ne s'observent pas dans l'emploi de l'arseno-benzol. Au contraire l'iritis gommeuse et la rétinite syphilitique ont disparu par l'application de l'arseno-benzol (Gròcz) (1).

De nombreux auteurs parmi lesquels surtout Neisser, Wechselmann, Kromayer, W. Pick, Herxheimer, Malinowski (observations sur un nombre énorme de syphilitiques à Sarajevo en Bosnie (Glück), en Belgique (Bayet), en Japon (Dohi), en France (Emery), de même chez nous à Kharkow) ont obtenu parfois des résultats réellement étonnants et absolument encourageants par l'emploi du produit « 606 », et cela, sans se heurter à n'importe quelle complication particulière. Toutefois cette action thérapeutique est loin d'être constante. Dans les observations de nombreux auteurs, ce n'est que dans 10 pour 100 des cas que toutes les manifestations morbides ont disparu. En général on a l'impression que tous les cas de syphilis ne réagissent pas à l'arseno-benzol. Cette harmonie est encore troublée par les communications de Bohač et Sobotka (de la clinique de Kreibich à Prague), qui ont constaté l'action défavorable de l'arseno-benzol, visiblement sur le système nerveux central, à savoir rétention d'urine pendant 9 jours, disparition des réflexes du genou, des réflexes du tendon d'Achille, des réflexes du crémaster et abdominaux, c'est-à-dire des symptômes rappelant les paralysies causées par une intoxication arsenicale (Herxheimer, Posselt, Kromayer, Michaelis). A Kharkow, Zelenew, Trofimow et Lachine ont observé des suites nuisibles analogues, cependant à un degré bien plus faible. Ehrlich cherche à expliquer ces complications parce que les solutions d'arseno-benzol n'étaient pas préparées de frais ou par l'action de l'alcool méthylique qui auparavant servait à diluer l'arseno-benzol. Mais alors on se demanderait pour quelles raisons les complications n'ont été constatées que chez trois des 14 malades (Bohač et Sobotka)

(1) Spiethoff a relaté des troubles passagers du côté des yeux : perte de la vision de l'œil droit chez un tabétique et scotome accompagné de papillotement.

et non dans les cas des autres auteurs ayant opéré avec la même série de « 606 » ? Hoffmann a décrit un cas de pneumonie embolique centrale. Hoffmann, Hauck, Junkermann, Sieskind et Harttung ont remarqué la diminution plus ou moins marquée de l'activité du cœur, Wechselmann et Sieskind la paralysie du nerf péronier.

Mais même indépendamment de ces complications, de nombreux inconvénients sont inhérents à la nouvelle méthode de traitement. C'est ainsi que jusqu'ici ne sont pas éclaircis : 1° la technique (sous-cutanée, intramusculaire, intraveineuse ou la méthode combinée) ; 2° la méthode très compliquée, extrêmement incommode pour la pratique privée, de la solution chaque fois extemporanée de poudre « 606 » qui doit être mise en œuvre d'une façon aseptique (1) ; 3° les résultats de la réaction de Wassermann (très contradictoires) ; 4° les cas de « fixité arsenicale », ainsi appelée, font naître la question très importante de l'utilité des injections répétées (therapia sterilisans fractionata), à propos de laquelle il faut démontrer que les spirilles, lesquels peuvent devenir des corps immunisés, ne s'accoutument pas à l'arseno-benzol ; Margulies semble admettre la vraisemblance de cette inaccoutumance en se fondant sur ses expériences pratiquées sur des animaux, bien que d'après la théorie d'Ehrlich il serait désirable d'anéantir la maladie d'un seul coup, c'est-à-dire de produire une action stérilisante complète par une injection unique (therapia sterilisans magna) ; la crainte d'anaphylaxie retient aussi de faire des injections répétées (Herxheimer) ; 5° l'absence de mesure exacte de la rapidité avec laquelle l'arsenic s'élimine par l'urine et par les fèces, vu le danger que dans le cas d'injections répétées (réinjections) il pourrait se produire une action cumulative de l'arsenic (d'après les recherches d'Amiradtschibi et de Silber l'arsenic séjourne assez longtemps dans l'organisme après l'injection d'arseno-benzol) (2) ; 6° la détermination de la dosis tolerata efficiens (Fraenkel et Grouven augmentèrent dans quelques cas la dose jusqu'à 1gr,2, et, malgré cette haute dose, répétèrent parfois l'injection, de sorte que quelques malades reçurent en tout jusqu'à 2gr,4 d'arseno-benzol) ; 7° l'apparition de récidives (aussi dans les cas de syphilis tertiaire) que certains auteurs (Schonnefeld, Herxheimer) considèrent comme « locales » ; d'après plusieurs auteurs le nombre des récidives s'élève à peu près à 20 pour 100 du nombre total des cas, ce qui est expliqué actuellement par la trop faible dose du remède appliqué, bien qu'à Kharkow où l'on nota

(1) Digne de remarque est la proposition de simplifier la préparation de la solution à injecter, et cela de la manière qu'on procède pour le mélange des préparations mercurielles avec l'huile de vaseline (Kromayer). On désirerait la fabrication du produit « 606 » sous une forme s'employant par la bouche. Il est vrai que Blaschko n'a constaté de bon résultat en faisant prendre l'arseno-benzol par la bouche ou par le rectum.

(2) Margulies refuse une action cumulative de l'arseno-benzol.

une proportion encore plus grande de récidives (30 pour 100), les récidives aient été observées même avec l'emploi de fortes doses (0gr,6-0gr,7)(1) ; 8° la question de savoir si la préparation est réellement inoffensive, ce dont j'ai parlé ci-dessus ; 9° les complications parfois graves à la suite de l'arseno-benzol, depuis des douleurs continues quelquefois intolérables (2), jusqu'à des abcès et même de la nécrose, ce qu'Ehrlich croit pouvoir expliquer par l'injection sous-cutanée trop superficielle, car cela fut observé dans des cas où l'asepsie la plus rigoureuse fut suivie (Orth) ; 10° les élévations de température ; 11° les contre-indications n'existant pas pour l'emploi du mercure : affections du cœur et du système vasculaire en général (3), des reins (biens que Georgiewski n'ait pas observé d'aggravation dans la néphrite), du foie, des poumons (tuberculose, bronchite suppurative), dans les lésions du nerf optique, dans les processus de dégénérescence du cerveau (quelques cas avec triste issue sont expliqués par Ehrlich précisément par l'emploi de l'arseno-benzol dans ces cas), état défavorable des forces et de la nutrition (Ehrlich), chez les grands buveurs, dans les cas de syphilis neonatorum ; 12° la difficulté de rendre inoffensifs tous les spirochètes dans le tissu fortement épaissi que forment la kératite parenchymateuse et les grosses gommes en désagrégation ; 13° l'inexplicabilité du fait que, son action spécifique sur la syphilis étant démontrée, on obtient parfois des résultats pour toute une série de maladies qui n'ont rien à faire avec la syphilis telles que lèpre, frambœsia, fièvre récurrente, malaria, variole, psoriasis, dermatitis herpetiformis, lichen ruber planus, verrues planes juvéniles, pemphigus, névrodermites, lichen chronique (Vidal-Brocq) ; 14° le manque d'explication exacte pour l'insuccès dans maints cas de syphilis : *a*) thrombus de spirochètes dans les petits vaisseaux, ainsi que l'admet Wechselmann ; *b*) impossibilité de préparer une solution d'arseno-benzol ; c'est ainsi par exemple que Haussmann n'a pas réussi à obtenir une solution convenable pour l'injection intraveineuse : il se formait toujours un dépôt ou bien la solution se troublait ; il a perdu beaucoup de produits et beaucoup de temps, mais n'a pas pu se résoudre à injecter le remède en un tel état, etc.

Quant à la puissance préventive de l'hatol (4) ainsi que des autres nouvelles préparations arsenicales, sur lesquelles est basé le traitement abortif de la syphilis d'après Hallopeau (injection d'atoxyl autour de l'induration primaire, application générale de cette préparation, ainsi que d'arsacétine et d'hectine), elle s'est montrée faible dans la

(1) Truffi a remarqué l'aggravation par les doses minimes 0,025-0,05.

(2) Ehrlich ramène la fâcheuse issue dans le cas de Spiethoff au choc, conséquence des violentes douleurs au point d'injection.

(3) Récemment on a décrit des cas dans lesquels des injections du « 606 » ont été pratiquées en dépit d'affections cardiaques, sans qu'on ait remarqué de suites nuisibles quelconques.

(4) Herxheimer propose de désigner ainsi l'arseno-benzol.

pratique de Neisser ; mais il paraît que Zeissl a obtenu des résultats un peu plus favorables. En conformité avec la majeure partie des auteurs, Kulnew et Domernikowa font ressortir les effets extrêmement favorables de l'arseno-benzol sur la syphilis pustuleuse et tertiaire, ainsi que sur les plaques muqueuses. Tout en n'accordant à la préparation qu'une action relativement très faible sur la roséole, après laquelle le chancre induré occupe la seconde place par rapport au peu d'intensité des effets, ils expriment l'hypothèse que la principale vertu de l'arseno-benzol est son influence de prédilection sur le tissu pathologiquement modifié, autrement dit sa grande force résorbante, devant laquelle le pouvoir bactéricide passe à l'arrière-plan. Cette supposition est confirmée par la forte action, depuis longtemps connue, de l'arsenic sur le tissu de lupus vulgaire et rappelle les effets analogues de la pâte arsenicale dans cette maladie.

Doit-on introduire dès maintenant l'arseno-benzol dans la pratique privée ?

Certains répondent catégoriquement à cette question par l'affirmative, alléguant que pour ce qui est du « 606 » on se permet de mettre les médecins en tutelle d'une façon inaccoutumée, comme ce n'était pas le cas par exemple pour les remèdes qui ont précédé l'arseno-benzol (atoxyl, arsacétine); pour ces derniers remèdes on ne discuta pas si on devait ou non les appliquer, quoiqu'ils aient produit à diverses reprises la cécité et qu'ils la produiront vraisemblablement à l'avenir. Cette complication n'a pas été constatée dans l'application du « 606 » chez les sujets de 40 000 observations connues d'Ehrlich.

De nombreux cliniciens voudraient qu'on observât la plus grande prudence jusqu'à ce que l'innocuité absolue du nouveau remède, actuellement dans la période de l'étude scientifique, soit prouvée et considèrent les injections du « 606 » comme ne devant avoir lieu que dans la clinique, de même que dans des cas particulièrement graves où le mercure et l'iode se sont montrés impuissants, en outre dans l'idiosyncrasie contre ces produits. Abstraction faite de ces cas, il devrait être à mon avis obligatoire, dès que le degré de toxicité de l'arseno-benzol sera définitivement éclairci, d'injecter le « 606 » à tout syphilitique avant la première constatation des accidents secondaires, quand il n'y a pas de contre-indication spéciale, non toutefois pour la raison qu'on peut être sûr qu'il se produira, avec la rigueur d'une expérience, un effet surprenant, mais simplement dans l'espoir d'arriver tout au moins à désinfecter partiellement l'organisme des spirilles de la syphilis, en quoi on devra admettre à priori que cette stérilisation sera différente en employant le nouvel et dangereux concurrent des remèdes minéraux, c'est-à-dire de la préparation arsenicale organique. Mais même alors il sera prématuré de renoncer aux anciens remèdes éprouvés pendant des siècles et moins dangereux (mercure,

iode, décoction de Zittmann), qui produisent fréquemment des résultats réellement merveilleux. Il faut en effet tenir compte de la circonstance que le pouvoir de stérilisation complète du nouveau produit n'est pas encore démontré (effet thérapeutique non constant, récidives). Indépendamment d'exceptions très rares, l'arseno-benzol ne peut pas provisoirement supplanter dans l'usage les remèdes spécifiques antérieurs, mais doit simplement être considéré comme collaborateur dans le combat contre la syphilis. Il est possible que l'avenir nous apporte un traitement combiné de la syphilis par l'arseno-benzol et le mercure. En outre il convient d'employer des injections répétées du « 606 » à titre d'essai, lesquelles ont déjà donné des résultats favorables (Schreiber (1), Schonnefeld, Fraenkel, Wechselmann, Kromayer). De plus en touchant au côté technique de la question, il faut exprimer le souhait que la fabrique chimique ci-devant Meister, Lucius et Brüning à Höchst s. M., à laquelle Ehrlich a cédé le droit de préparer le « 606 », prépare un produit plus commode et moins dangereux pour la pratique que celui actuellement livré.

La découverte d'Ehrlich prendra certainement place dans l'histoire de la médecine comme un grand progrès réalisé dans la voie du traitement de la syphilis. Tout en reconnaissant la valeur de la préparation, on ne doit pas cependant perdre de vue que poser la première pierre d'un monument et l'ériger n'est pas identique. Mener à bonne fin l'œuvre que d'autres ont commencée, continuer le travail, tel sera le devoir futur des pathologues et syphiligraphes. Il faut que l'on filtre d'une main habile les résultats des travaux d'Ehrlich. Malheureusement on remarque chez les malades une impatience extrême. Beaucoup croient même qu'on a déjà trouvé un remède idéal qui guérit radicalement la syphilis, y compris le tabes et la paralysie progressive, alors qu'en réalité la question de l'effet thérapeutique absolu de l'arseno-benzol sur la syphilis reste encore pendante, malgré de nombreuses expériences, comme on l'a vu par ce qui précède. En ce qui concerne les affections métasyphilitiques qui viennent d'être relatées, on peut dire qu'on pouvait s'attendre à priori à ce que dans les premiers stades du tabes dorsalis, où n'existe alors qu'une imprégnation du tissu nerveux de la moelle épinière, la préparation « 606 » donnât des résultats satisfaisants, ce qui s'est déjà confirmé dans la pratique (Neisser, Alt, Wechselmann, Wicherkiewicz). Des cas d'amélioration dans les premiers stades de la paralysie progressive ont été publiés par Alt et Korczynski.

La désillusion peut être grande si l'on emploie le « 606 » sans choix rigoureux. A l'honneur de notre état il faut faire remarquer qu'on s'est

(1) Schreiber pratique dans ces cas d'avantage la dose 0,6 deux fois par les 4 semaines, si la réaction de Wassermann démontre le résultat positif.

efforcé d'empêcher un trop grand enthousiasme de se produire chez le public, en exhortant à la prudence dans la presse médicale.

Bien que la modification récente du « 606 » ait été qualifiée d' « hyperidéale », il est naturellement possible que le numéro de la préparation qui satisfera à toutes les exigences, ne soit pas « 606 », mais « 806 » et au-dessus. Mais qu'importe, la voie des recherches méthodiques d'Ehrlich est la juste voie et c'est là que réside le grand mérite d'Ehrlich devant l'humanité. Considérant le « 606 » comme impropre à la thérapeutique locale, Ehrlich espère réussir dans un temps prochain à préparer dans ce but un produit arsenical, grâce auquel, en se servant simultanément des injections d'arseno-benzol, le traitement se fera avec encore plus de succès.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ALT (Prof. Konrad). *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910, nos 11 et 34 ; *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, no 27.

AMIRADTSCHIBI (S.-S.) et SILBER (S.-M.). *Les protocoles de la Société médicale de Kharkow*, 4 septembre 1910.

BAYET (Prof.). *Annales des maladies vénériennes*, 1910, no 11.

BEZAJS (F. J.). *Revue thérapeutique (russe)*, 1910, no 17.

BLASCHKO (Prof. A.). *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, no 35.

BOHAČ (Carl.) et SOBOTKA (Paul). *Wiener klinische Wochenschrift*, 1910, nos 30 et 31.

BRESLER (Johannes). *Die Syphilisbehandlung mit dem Ehrlich-Hata' schen Mittel.* Halle a. S., Carl Marhold, 3e édition. 1910.

CAMOUS (Louis) et SPINDLER (Otto). *Les techniques du 606 et de la réaction de Wassermann.* Paris, A. Maloine, 1911.

DOBROVITS. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1910, no 38.

DOHI (Prof.). 82 *Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte vom 18. bis 24. september 1910 in Königsberg i. Pr.*

DUHOT (R.). *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910, no 35.

EHRLICH (Prof. Paul). *Wiener klinische Wochenschrift*, 1910, no 31 ; *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, no 27 ; *Münchener medizinische Wochenschrift*, nos 29 et 35 ; *Beiträge z. exper. Pathol. u. Chemoth. Leipzig*, 1909.

EHRMANN (Prof. S.). *Wiener medizinische Wochenschrift*, 17 septembre 1910.

EMERY. *La préparation « 606 ». Le traitement de la syphilis par la méthode d'Ehrlich.* 1910.

FRAENKEL (C.). et GROUVEN (C.). *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910, no 34 ; GROUVEN, 82 *Vers. in Königsberg i Pr.*

GEORGIEWSKI (Prof. K.-N.). *Les comptes rendus de la Société médicale de Kharkow*, 4 septembre 1910.

GLUECK (Alex.). *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910, no 31 ; 82 *Versamml. in Königsberg i. Pr.*

GRÒCZ (Prof. E.). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1910, no 37.

HALLOPEAU (H.). Note additionnelle à la communication du 31 mai sur un nouveau traitement abortif de la syphilis. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, no 7, séance du 12 juillet 1910.

HARTTUNG (Prof. Wilhelm). Cit. Iwanow.

HATA. Chemotherapie der Spirillosen. *Verhandlungen des deutschen kongresses f. innere Medizin.* Wiesbaden.

HAUCK. *Medizinische Klinik*, 1910, no 29.

HAUSMANN (F.). *Rousski Wratch*, 1910, n° 33.
HERXHEIMER (Prof. Carl.). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 18 august 1910.
HOFFMANN (E.). *Medizinische Klinik*, 1910, n°s 31 et 33.
IWANOW (Privatdozent W.-W.). *Rousski Wratch.*, 1910, n° 42.
JUNKERMANN. *Medizinische Klinik*, 1910, n° 35.
KORCZYŃSKI (Prof. L.). *Przeglad lekarski*, 6 et 13 august 1910.
KROMAYER (Prof. E.). *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, n°s 27, 34, 37 et 39.
KULNEW (Prof. S.-J.). et DOMERNIKOWA (A.-N.). *Rousski Wratch*, 1910, n° 39.
LANGE (Carl). *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, n° 36.
LEIBFREUD (L.-M.). *Les protocoles de la Société médicale de Kharkow*, 4 septembre 1910.
MALINOWSKI (Félix). *Monatshefte für practische Dermatologie*, 1910, n° 10.
MARGULIES (Margarethe). *82 Versamml. d. Naturf. u. Aerzte in Königsberg i. Pr.*
MICHAELIS (Prof. L.). *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, n° 37.
NEISSER (Prof. Albert). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 26 ; et KUZNITZKY (E.). *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, n° 32.
NICHOLS (Henry-J). *Journal of the american medical association*, t. 55, n° 3.
ORTH (Prof. Johannes). *82 Vers. in Königsberg i. Pr.*
PICK (Privatdozent Walther). *Wiener klinische Wochenschrift*, 1910, n° 33.
POSSELT (Prof.). Cit. Iwanow.
SCHONNEFELD (Rolf). *Sitzungsberichte des Vereins der Aertze des Städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M.*, 6 septembre 1910.
SCHREIBER et HOPPE. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 27.
SIESKIND (Rich.). *Ibidem*, 1910, n° 39.
SPIETHOFF (Privatdozent Bodo). *Ibidem*, 1910, n° 35.
TAEGE (K.). *Ibidem*, 1910, n° 33.
TOMASCZEWSKI (Privatdozent E.). *Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.* Sitz. vom. 8 März 1910.
TROFIMOW (M.-M.) et LACHINE (I.-W.). *Les protocoles de la Société médicale de Kharkow*, 4 septembre 1910.
TRUFFI (Mario). *Biochimica e Terapia Speriment.* T. II, n° 5.
WECHSELMANN (Wilhelm). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1910, n°s 27, 32 et 37 ; et LANGE (Carl), *ibidem*, 1910, n° 30 ; *Dermatologische Zeitschrift*, 1910, n° 7.
WICHERKIEWICZ (Prof. B.). *Przeglad lekarski*, 20 et 27. August 1910.
ZAROUBINE (Prof. V.) *Les protocoles de la Société médicale de Kharkow*, 11 septembre 1910.
ZEISSL (Prof. Maximilian). *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 38.
ZELENEW (Prof. J.). *Journal russe des maladies cutanées et vénériennes*, 1910, n° 9.

RECUEIL DE FAITS

RÉTRÉCISSEMENT DES VOIES LACRYMALES ET SES COMPLICATIONS CHEZ LES LÉPREUX

Par M. **J. Chaillous.**

La propagation des infections nasales aux voies lacrymales est un fait prouvé par l'observation journalière. Cette complication des infections nasales a surtout été bien étudiée à propos de la tuberculose nasale. Et il est on ne peut plus fréquent d'observer dans les cas de lupus des fosses nasales, soit une dacryocystite chronique avec ou sans distension du sac, où le bacille de Koch ne peut être décelé, soit une tuberculose du sac lacrymal qui pourra devenir à son tour le point de départ d'une infection lupique de la face.

Il nous a semblé intéressant de rechercher si chez les lépreux les lésions lacrymales étaient aussi fréquentes que dans les cas de tuberculose et si nous pouvions retrouver chez eux les types cliniques observés dans le cas de tuberculose nasale, c'est-à-dire une infection banale du sac lacrymal surajoutée à la lèpre ou une infection du sac lacrymal par le bacille de Hansen.

Nous avons pu observer, à la consultation que nous a confiée M. Thibierge dans son service de l'hôpital Saint-Louis, six lépreux atteints de lèpre à forme tuberculeuse. Chez trois d'entre eux il y avait des lésions nasales manifestes et, sur ces trois malades, deux ont présenté, depuis 6 mois que nous les observons, des complications inflammatoires du côté du sac lacrymal.

Voici très brièvement l'observation de nos malades :

Obs. I. — M. S., âgé de 28 ans, atteint de lèpre depuis 17 ans. Les troubles oculaires ont débuté en 1905, à l'œil gauche ; l'œil droit est envahi depuis 1908. Les cornées sont infiltrées et le malade est sujet à de fréquentes poussées d'iritis qui ont peu à peu obstrué complètement la pupille. La vision des deux yeux est très réduite. L'œil gauche est larmoyant depuis 1908. Il n'y a pas de larmoiement de l'œil droit.

En avril dernier, M. S. vint nous consulter pour un écoulement de pus de l'œil gauche ; depuis quelques jours, cette suppuration s'accompagnait de gonflement, de rougeur, de douleur de la région du sac lacrymal. On constatait en effet, en dedans de l'angle interne des paupières droites, une tuméfaction où la peau rouge violacée, luisante et d'une grande sensibilité, était tendue par la suppuration sous-jacente. La moindre pression faisait

sourdre du pus par le point lacrymal inférieur. Il s'agissait donc d'un abcès du sac lacrymal. L'abcès fut incisé à l'aide de la pointe du galvano cautère et peu à peu les phénomènes inflammatoires s'atténuèrent, puis disparurent et la plaie se cicatrisa. L'examen du pus montra qu'il s'agissait d'une de ces infections à streptocoques qu'il est banal de rencontrer au niveau du sac lacrymal, où elles prennent si souvent l'aspect d'un érysipèle au début. Le sac lacrymal est resté, depuis cette époque, distendu et infecté ; il suffit de presser dans l'angle interne pour faire sourdre, par le point lacrymal inférieur, un pus abondant, épais, qui fourmille de streptocoques. L'examen des sécrétions nasales nous a montré la présence du bacille de Hansen que nous n'avons jamais retrouvé dans le pus du sac lacrymal. (Nous n'avons pas recherché le bacille de Hansen quand M. S. eut son abcès du sac.)

Obs. II. — M. R. nous est adressé par M. Thibierge en avril 1909. Il est atteint de lèpre tuberculeuse avec lésions nasales et se plaint de larmoiement de l'œil droit. De plus, depuis quelque temps, la région du sac lacrymal droit est devenue gonflée et douloureuse ; une ouverture s'y fit spontanément par laquelle il s'écoula du pus.

Lors de notre examen, nous constatons dans la région du sac lacrymal droit une légère dépression de forme ovalaire où la peau amincie et de couleur violacée est trouée, dans sa partie antérieure, d'un petit orifice irrégulièrement arrondi, dont le pourtour est rosé. Par cet orifice, il s'écoule continuellement un peu de sérosité ou de muco-pus. (Un moulage de cette lésion lacrymale a été fait par M. Baretta et déposé au musée de Saint-Louis.) Le liquide injecté par le point lacrymal inférieur droit s'écoule par l'orifice de la fistule. Il existe donc un rétrécissement du canal lacrymal dans sa partie inférieure.

La peau qui recouvrait la région du sac lacrymal et qui contenait la fistule fut en partie excisée et l'examen histologique en fut fait. Il montra l'existence d'une infiltration inflammatoire sans caractère particulier et la recherche du bacille de Hansen fut négative. L'ablation de la peau fistuleuse fut suivie d'une amélioration relative, puisque la fistule ne se reforma point à nouveau. Mais le larmoiement et la suppuration du sac persistèrent, et cela malgré les lavages qui furent pratiqués. En juin 1910, je pratique, sous anesthésie locale, l'ablation du sac lacrymal, suivie d'une cautérisation au thermo-cautère de toute la région occupée par le sac.

Le malade quitta la clinique cinq jours après l'opération avec une plaie réunie par première intention.

Le sac lacrymal enlevé était triplé de volume ; ses parois étaient épaissies, mais la muqueuse ne présentait ni fongosités, ni tubercules apparents. L'examen histologique a montré une infiltration cellulaire, épithéliale et sous-épithéliale diffuse, sans formation des follicules inflammatoires que l'on rencontre d'ordinaire dans les cas de suppuration chronique du sac lacrymal. La paroi conjonctive épaissie contient par places des amas de mononucléaires et de nombreux capillaires. La recherche du bacille de Hansen a été négative.

Obs. III. — M. B., 24 ans, atteint de lèpre depuis 8 ans. Lésion de la cornée et de l'iris depuis un an. Le nez est aplati par suite d'un affaissement de la

cloison ; mais il n'y a pas de larmoiement et la région du sac lacrymal est normale. A gauche, les voies lacrymales sont perméables, à droite, le liquide reflue partiellement par le point lacrymal supérieur. Il y a donc probablement une atrésie partielle des voies lacrymales gauches dans la partie inférieure du conduit lacrymal.

Obs. IV. — M. S. (salle Bichat, service de M. Darier), atteint de lèpre depuis 12 ans et de troubles oculaires depuis 1 an. Pas de larmoiement. Atrésie du point lacrymal inférieur ; voies lacrymales perméables.

Obs. V. — M. P. (salle Bichat, service de M. Darier), atteint de lèpre depuis 12 ans et de troubles oculaires depuis 4 ans. Pas de larmoiement. Atrésie du point lacrymal inférieur ; voies lacrymales perméables.

Obs. VI. — Mme G. (salle Alibert, service de M. Thibierge). Pas de larmoiement ; voies lacrymales perméables.

En résumé, sur six lépreux que nous avons observés, trois ont été atteints de troubles indiquant une lésion du canal lacrymo-nasal. Chez l'un de ces malades, le rétrécissement ne se manifeste que par du larmoiement. Chez les deux autres, nous avons pu observer les complications habituelles de ces rétrécissements : dacryocystite, dilatation du sac lacrymal, abcès du sac, ouverture spontanée ou non, fistulisation. L'examen du pus dans un de ces deux cas (où le mucus nasal contenait le bacille de Hansen), l'examen histologique des parois du sac lacrymal dans l'autre, ne nous a pas montré la présence du bacille de Hansen. On peut donc conclure que, chez les lépreux, l'infection nasale par le bacille de Hansen peut être suivie de rétrécissement et de lésions inflammatoires du canal lacrymo-nasal indépendantes du bacille de Hansen lui-même. Mais, par contre, on ne peut conclure, des examens négatifs que nous avons faits, que les voies lacrymales ne puissent être directement infectées par le bacille de Hansen. C'est ce que pourront nous démontrer d'autres recherches.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Bactériologie.

La recherche du spirochète dans la clinique de la syphilis (Der Nachweis der Spirochaeta pallida in der Klinik der Syphilis), par A. Dreyer. *Dermatologische Zeitschrift,* 1910, t. 7, p. 658.

Conclusion :

L'abortion de la syphilis, c'est-à-dire un traitement tel que la syphilis soit limitée à l'accident initial, est assurément possible. Pour l'obtenir, il faut employer de fortes doses de mercure qui doivent être réservées à des gens d'ailleurs robustes. Les doses insuffisantes de Hg provoquent un tertiarisme précoce.

Une cure d'abortion après laquelle se produisent des manifestations a manqué son but.

Pour formuler ces conclusions, D. s'appuie sur un certain nombre de travaux antérieurs, et sur les siens propres. Lui-même a traité 19 individus dans les chancres desquels il avait constaté des spirochètes; 11 fois, le traitement abortif a été tenté et les malades ont pu être suivis. Dans 5 de ces 11 cas, il ne s'est produit aucun accident secondaire, et la séro-réaction était négative. Les malades ont été suivis une fois 3 ans 1/2, 4 fois de 6 à 8 mois. D. avait employé les injections d'huile de mercuriol.

Ch. Audry.

Le spirochète pâle dans la syphilis de la cavité buccale (Die Spirochaeta pallida bei der Syphilis der Mundöhle), par H. Schestopal. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1910, t. 51, p. 154.

S. a trouvé du spirochète pâle dans toutes les lésions buccales appartenant à des syphilis récentes, sauf dans 2 cas ; ils manquaient aussi dans 3 cas de syphilis ancienne.

Ch. Audry.

De l'identification du parasite de la syphilis par la culture de spirochète pallida (Erkennung der Syphiliserregers auf dem Wege der Züchtung der Spirochaete pallida), par J. Schereschewsky. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 42, p. 1527.

S. rappelle ses recherches antérieures et sa technique relatives à la culture du spirochète pâle : il plonge au fond d'une éprouvette remplie de sérum de cheval un fragment de tissu syphilitique, et après 10 jours de séjour à l'étuve à 37°, voit se produire autour du fragment une végétation grise. Une goutte de cette culture puisée avec une pipette de Pasteur ensemence d'autres tubes de la même manière et l'on obtient des passages nombreux. Mais ces cultures ne sont absolument pas pathogènes pour les animaux. Faut-il conclure que ce n'est pas là une culture de spirochète pallida ? ou que celui-ci n'est pas l'agent de la syphilis ? ou que ces spirochètes ont perdu leur virulence ?

Avec des fragments provenant d'un seul chancre, S. a fait d'une part des cultures, et de l'autre des inoculations par scarification de l'œil à des cobayes. La culture et les inoculations ont été positives ; mais l'inoculation faite avec les cultures a été négative; celles-ci ont donc perdu leur virulence. S. a vu que si l'on inocule des souris avec du sang chargé de spirilles d'Obermayer conservé pendant 10 jours à l'étuve à 37°, on ne les infecte pas ; d'autre part si on inocule les souris avec ces cultures, elle acquièrent l'immunité vis-à-vis une inoculation de sang de souris malades. Le milieu de culture est devenu vaccinant.

Or, S. n'obtient pas de résultat en inoculant les singes avec ses cultures, mais les animaux auxquels il a fait ces inoculations ne sont plus capables de contracter une syphilis par inoculation directe de produits infectieux ; ils sont vaccinés. C'est bien le spirochète pâle qu'on a cultivé, et l'on entrevoit la possibilité d'une vaccination contre la syphilis. Ch. Audry.

Expérimentation.

Résultats de la superinfection syphilitique chez les lapins (Ueber Ergebnisse der Superinfektion bei der Syphilis der Kaninchen), par E. Tomasczewskï. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 31, p. 1447.

Conclusions :

Les lapins porteurs de kératite syphilitique réagissent à l'inoculation scrotale comme s'ils étaient sains.

Chez un certain nombre de lapins porteurs d'inoculation scrotale, 7 et 9 semaines après l'infection, il se produit une sorte d'immunité cutanée.

Les lapins porteurs de sclérose scrotale sont infectés par une inoculation intra-oculaire comme des animaux sains. Ch. Audry.

Sur la transmission de la syphilis au jeune cobaye (Ueber die Uebertragung der Syphilis auf das Meerschweinchen), par M. Truffi. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 34, p. 1587.

T. a réussi à inoculer de jeunes cobayes nouveau-nés en insérant dans la peau du scrotum des produits virulents venant du lapin. T. a poursuivi et confirme ses expériences antérieures ; il a obtenu des papules avec spirochètes. Cependant les résultats sont moins constants que chez le lapin ; il n'y a pas de lympho-adénite, et les animaux guérissent spontanément.

Ch. Audry.

Hérédo-syphilis.

Ce que deviennent les enfants hérédo-syphilitiques (Die gesundheitlichen Leteusschiksale erbsyphilitischer Kinder), par K. Hochsinger. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 24, p. 881 et n° 25, p. 932.

Travail étendu où H. résume les résultats de son expérience personnelle, qui porte sur l'étude de 208 hérédo-syphilitiques appartenant à 134 familles différentes et suivis pendant 4 ans au moins. L'étude portait sur 263 enfants, mais 55 moururent avant la 4e année et H. ne s'occupe que des survivants à cette époque.

H. traite ces enfants par le protoiodure, Hg, administré par la bouche, les frictions, l'iodure de potassium, etc.

Sur les 208 enfants qui ont vécu plus de 4 ans, 24 sont morts, 112 ont

été malades, 72 sont sains. Il est à noter que parmi les sujets qui ont pu être suivis longtemps presque tous sont malades.

Parmi les 112 individus qui ont été malades, on trouve 26 cas de syphilis, 89 cas d'affections nerveuses parasyphilitiques, 92 cas de dystrophies d'origine spécifique, 13 cas de maladie de l'appareil circulatoire, 15 cas de tuberculose, etc.

Parmi les manifestations nerveuses, H. cite comme particulièrement intéressants le phénomène du facial (de Chvostek), la migraine, l'imbécillité, les anomalies de caractère, etc.

18 fois sur 26, la réaction de Wassermann était positive.

A lire dans l'original, parce qu'il est impossible de le résumer, et qu'il est très important pour la question. Ch. Audry.

Éruption vésiculeuse dans la syphilis héréditaire (The true vesicular lesion in hereditary syphilis), par Jos. Grindon. *Journal of cutaneous diseases*, juin 1910. p. 284.

La syphilide vésiculeuse pure n'est guère bien décrite que par Rollet. G. en rapporte deux cas. Le premier est un enfant de deux semaines profondément cachectique, né de parents atteints tous deux de syphilis récente. L'abdomen, le dos, les cuisses et les bras étaient couverts de vésicules miliaires cohérentes sur les fesses, leur confluence avait formé de larges surfaces excoriées ; sur le reste du tégument on trouvait un semis moins dense de vésicules miliaires. L'éruption était apparue 3 ou 4 jours après la naissance et l'enfant est mort le lendemain de l'observation.

Dans le deuxième cas l'enfant né à terme avait un assez bon état général. C'était le premier enfant de parents mariés depuis 11 ans, le père avait eu la syphilis. L'enfant avait un peu de coryza et de diarrhée. L'éruption était formée de vésicules miliaires sur une base un peu indurée, disséminées ou plus souvent groupées. On en trouvait sur la face, le cuir chevelu, le cou, les épaules ; un groupe dans chaque paume, quelques lésions disséminées partout sauf aux jambes. Guérison par le traitement mercuriel.

W. Dubreuilh.

Sur la langue géographique héréditaire (Ueber Lingua geographica hereditaria), par E. Klausner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1910, t. 103, p. 103.

K. commence par résumer, d'après Böhm, nos connaissances actuelles sur ce sujet. Il essaie d'apporter une contribution à la connaissance de l'étiologie très discutée de la maladie, et donne l'observation de 4 cas répartis sur 3 générations d'une même famille. Il a pu faire un examen histologique dont le tissu conjonctif sous-épithélial est le siège d'une infiltration inflammatoire diffuse sans altération des parois vasculaires, ni mastzellen. L'épithélium, en acanthose est le théâtre d'un œdème considérable avec intense migration des leucocytes. Au sommet des papilles, l'épithélium est parfois tellement aminci que celles-ci sont presque mises à nu.

K. pense que la langue géographique résulte d'une débilité congénitale, et secondairement d'une irritabilité excessive de l'épithélium de la muqueuse linguale. Ch. Audry.

Pneumopathie syphilitique.

Anatomie pathologique de gommes multiples du poumon (Zur pathologischen Anatomie multipler Lungengummen), par S. Shingn. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 26, p. 970.

A l'autopsie d'un homme de 41 ans, mort trois jours après son entrée à l'hôpital, et 9 mois après le début de la maladie, on trouva, entre autres lésions, des nodules caséeux disséminés dans l'un et l'autre poumon, nodules irrégulièrement circonscrits que l'examen histologique a montré être de nature gommeuse : pas de cellules géantes, ni de bacilles ; artérite, etc. Wassermann positif. Le cas est intéressant en ce que, autour du foyer gommeux, on ne constatait pas de prolifération conjonctive réactionnelle.

Ch. Audry.

Syphilis pulmonaire anormale (Pulmonary syphilis at an unusual site), par J. Grindon. *Journal of cutaneous diseases,* juin 1910, p. 288.

Un homme robuste de 26 ans contracte la syphilis en septembre 1906 (chancre pénien et accidents secondaires), il suit un traitement mercuriel assez énergique. En avril 1908 bronchite généralisée, puis les râles se cantonnent dans la fosse sous-claviculaire gauche où l'on trouve de la matité et un peu plus tard des signes cavitaires. Fièvre vespérale, sueurs nocturnes, crachats muco-purulents, hémoptysies, amaigrissement. L'examen des crachats ne fait pas trouver des bacilles.

Tout guérit par un traitement spécifique au bout de quelques mois.

G. conclut à une gomme du poumon siégeant au sommet et non comme d'habitude à la base. W. Dubreuilh.

Syphilis méconnue.

Un cas de syphilis acquise méconnue, évoluant librement pendant vingt-sept ans, par De Beurmann, Granchamp et Bith. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* du 17 novembre 1910, p. 392.

Il s'agit d'un H. de 28 ans paraissant à peine âgé de 14 ans, présentant sur tout le corps des cicatrices ayant succédé à des ulcérations spontanées. Ce malade aurait été contaminé par sa nourrice à l'âge de dix mois. A 9 ans, il eut des accidents méningés qui firent penser à une méningite tuberculeuse mais qui guérirent assez vite. Quelques mois après le testicule gauche devint très gros, on l'enleva. L'examen histologique démontra qu'il ne s'agissait pas de tumeur maligne. Peu après le testicule droit se prit. A 14 ans gommes disséminées sur tout le corps prises pour des gommes bacillaires. Ces gommes évoluèrent fort lentement. Depuis un an ulcérations sur le front et sur les jambes. Au bout d'un mois de traitement mixte, guérison de ces lésions cutanées. En somme syphilis acquise ayant évolué pendant 27 ans sans traitement. A. Fage.

Séro-réaction.

Valeur de la réaction de Wassermann (On the value of Wassermann's reaction), par Mac Donagh. *British Journal of Dermatology,* mai 1910, p. 150.

Le procédé original de Wassermann est plus fidèle que toutes les modi-

lications qui ont été proposées. On peut pratiquement le considérer comme spécifique.

Dans la période primaire une réaction positive est probante ; une réaction négative ne l'est pas.

Dans la période secondaire, les cas non traités sont positifs 97 fois sur 100. Les 3 cas négatifs sont probablement des fautes de technique.

La réaction devient très vite négative sous l'influence des frictions mercurielles, moins vite par les injections, très lentement avec le traitement par la bouche.

Dans la syphilis tertiaire on trouve 80 pour 100 de réactions positives. Ceux qui n'ont plus de manifestations syphilitiques et ont une réaction négative peuvent être considérés comme guéris.

M' D. rapporte un certain nombre de faits illustrant les services que peut rendre la réaction de Wassermann. W. DUBREUILH.

Le « Cuorin séro-réaction » dans le diagnostic de la syphilis (Die Cuorinseroreaktion zur Diagnose der Syphilis), par V. TERNUCHI et H. TOYODA. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 25, p. 919.

La cuorine est une substance extraite par Erlandsen du muscle cardiaque du bœuf. T. et T. donnent la description du mode de préparation, de conservation, etc. La cuorine mélangée au sérum de syphilitique et mise à l'étuve donne après quelques minutes un précipité floconneux.

La réaction a été positive 17 fois sur 24 en cas de syphilis secondaire, 5 fois sur 7 en cas de syphilis latente, 6 fois sur 8 en cas de syphilis tertiaire; nulle dans 2 cas de chancre syphilitique,. Elle a été positive aussi dans la malaria, la lèpre et le carcinome (1/3).

Chez trois syphilitiques qui subirent le traitement mercuriel, la réaction disparut.

Employé concurremment au « Wassermann » les résultats furent parallèles 13 fois sur 16. Ch. AUDRY.

Sur la réaction de Wassermann (Studien über die Wassermann'sche Reaktion aus Laboratorium und Klinik), par FINKELSTEIN et DAWYDOW. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 36, p. 1659.

Conclusions.

La séro-réaction de Wassermann pratiquée avec l'antigène syphilitique est spécifique cliniquement.

Sa disparition dépend de l'intensité du traitement, et peut disparaître grâce à ce dernier. Une réaction positive est probante ; une réaction négative n'exclut pas de syphilis. Il faut suivre la technique de Wassermann.

Ch. AUDRY.

La réaction de Wassermann s'observe-t-elle différemment selon qu'on prend le sang avant ou après les repas (Reagiert das vor und nach dem Essen entnommene Blut verschiedenartig nach Wassermann), par F. HOEHNE et R. KALB. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 29, p. 1367.

Sur 35 syphilitiques 19 réagissent ; chez 5 de ces malades, la réaction fut sensiblement plus accusée avec le sang pris après le repas qu'avec le sang pris à jeun.

Théoriquement, ce fait peut s'expliquer par l'augmentation de la circulation des lipoïdes par l'alimentation.

Pratiquement, il vaut mieux prendre le sang du malade après qu'il a mangé que s'il est à jeun. Ch. AUDRY.

Action du sublimé dans la réaction de Wassermann (Über die Wirkung der Sublimats bei der Wassermannschen Reaktion), par M. CSIKI et A. ELFER. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 24, p. 896.

L'addition de sublimé, in vitro, rend négative une réaction de Wassermann positive. En réalité il s'agit là d'un phénomène de « sublimäthématolyse » ; en effet il ne se produit pas d'hémolyse, aussi longtemps que la quantité de sublimé reste inférieure à la limite du pouvoir hémolytique de cette substance.

Cette même action ne tient nullement à une destruction des substances fixatrices du complément. Ch. AUDRY.

La réaction de Wassermann dans la paralysie générale (Die Wassermann'sche Reaktion bei Dementia paralytica), par H. BOAS et G. NEVE. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 29, p. 1368.

Conclusions :

Avec le sérum des paralytiques généraux, la réaction de Wassermann est toujours positive (131 cas) ; elle est positive 52 fois sur 100 dans le liquide rachidien, elle est presque toujours plus énergique avec le sérum sanguin qu'avec le liquide céphalo-rachidien.

Chez 9 malades examinés pendant 6 mois à des époques variées, on n'observa pas de variations dans l'intensité de la réaction, exception faite d'un malade porteur en outre d'un cancer de l'œsophage. Ch. AUDRY.

Rapports de la syphilis avec les maladies des nerfs et d'autres organes internes, d'après 573 séro-réactions (Ueber die Beziehungen der Syphilis zu Nerven und anderen inneren Erkrankungen auf Grund von 573 serologischen Untersuchungen), par R. LEDERMANN. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 39, p. 1787.

Ces résultats d'une pratique personnelle étendue et variée ne diffèrent pas de ceux qui ont été obtenus et publiés antérieurement. Ch. AUDRY.

La réaction de Wassermann dans la syphilis traitée par le « 606 », par JEANSELME et TOURAINE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris* du 10 novembre 1910, p. 327.

Sur 36 malades traités par le « 606 » J. et T. ont recherché la réaction de Wassermann immédiatement avant l'injection, puis pendant chacune des semaines suivantes.

Les résultats qu'ils ont obtenus peuvent être divisés en 4 groupes :

1° Dans un cas de syphilis primaire le Wassermann encore + 4 jours après l'injection, était négatif 8 jours après et l'est encore après le 49e jour.

Chez 19 sujets atteints de syphilis secondaire, la réaction de + est devenue — en moins de 11 jours dans 47 pour 100 et en 16 jours dans 58 pour 100 des cas.

Dans 3 cas de syphilis tertiaire, le Wasserman est devenu — les 9e, 14e, 16e jours.

2° Dans 5 cas le Wassermann est resté + plus de trois semaines après l'injection.

3° Sur 4 malades le Wassermann + avant l'injection est devenu — après elle, pour redevenir + plus tard.

Il semble, d'une façon générale, que la réaction disparaît d'autant plus rapidement que la dose de « 606 » est plus élevée ; toutefois cette règle comporte de nombreuses exceptions.

La réaction de Wassermann devient le plus souvent négative en même temps que disparaissent les manifestations cliniques. Cependant, en ce qui concerne les syphilis infiltrées, secondaires ou tertiaires, on conçoit que le Wassermann devienne négatif avant que la résorption si lente de ces lésions soit terminée. A l'inverse quand il s'agit d'accidents volants, tels que les plaques érosives, ils disparaissent bien avant que la réaction soit devenue négative. A. Fage.

Traitement (1).

Traitement de la syphilis par l'asurol (Die Therapie der Syphilis mit Asurol), par H. Rock. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 33, p. 1197.

Conclusion.

L'asurol est un sel mercuriel, facilement soluble qui, grâce à sa rapide résorption exerce une action prompte sur les manifestations syphilitiques.

Son emploi est limité par la production de parergies d'ailleurs éphémères. Son action n'est pas durable.

(L'asurol avait été conseillé par Neisser, qui l'administrait en même temps que l'huile grise.) Ch. Audry.

Rapport sur le traitement de Ehrlich-Hata (Bericht über die Ehrlich-Hatasche Behandlung), par A. v. Torday. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 39, p. 1381.

Deux cas d'anémie grave n'ont pas présenté l'amélioration espérée : l'état du sang semble au contraire avoir empiré sous l'influence de l'injection et l'un des malades a succombé. T. a observé une amélioration temporaire chez un leucémique. Pellier.

Action de l'arseno-benzol sur la syphilis infantile, et particulièrement sur la syphilis congénitale (Ueber die Einwirkung des Ehrlich-schen arsenobenzols auf die Lues der Kinder mit besonderer Berucksichtigung der Syphilis congenita), par R. Kolb. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 39, p. 1379.

K. commence par rapporter les observations antérieures relatives au traitement de la syphilis infantile par le remède d'Ehrlich. Lui-même l'a employé dans 10 cas de syphilis acquise ou héréditaire chez des enfants dont l'âge variait de 4 semaines à 10 ans. Il a vu succomber un enfant injecté *in extremis* et ne pense pas qu'on doive incriminer le « 606 ». Tous les autres

(1) Pour les analyses allemandes ayant trait au traitement de la syphilis par le 606 se reporter à la revue générale de Pellier parue dans le numéro de novembre.

cas ont donné de bons résultats. Chez des enfants de quelques semaines ou de quelques mois, K. a injecté 0gr,03 d'arseno-benzol.

En ce qui touche la réaction de Wassermann, il fait observer que celle-ci s'observe rarement chez les hérédo-syphilitiques avant l'apparition des accidents.

Chez ces mêmes enfants, le traitement mercuriel qui agit si bien sur les manifestations n'impressionne à peu près pas la réaction de Wassermann ; celle-ci au contraire disparaît souvent et rapidement par l'arseno-benzol. Les enfants atteints de syphilis acquise sont guéris comme les adultes.

Chez les hérédo-syphilitiques on voit disparaître très vite les manifestations cutanées ; mais pour les périostites, les paralysies, le coryza, il existe des variations.

Non seulement l'arseno-benzol agit aussi bien que les anciennes médications chez les enfants syphilitiques, mais il agit utilement dans les cas d'atrophie, etc., où le mercure reste impuissant. Ch. Audry.

Organotrope. — Spirillotrope. — [Organotrop. — Spirillotrop (Kritische Bemerkungen zur Wirkungs-und Anwendungsweise von Ehrlich-Hata 606)], par F. Lesser. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, nº 43, p. 1975.

Si l'on considère l'action du 606 sur les non syphilitiques, on voit que ce médicament possède les mêmes propriétés que tous les autres arsenicaux, de telle sorte qu'on ne peut douter que dans ces cas il soit « organotrope ».

Tout porte à croire qu'en présence de la syphilis, le 606 est également un médicament organotrope et non un spirillotrope. En effet, si l'on considère son action, d'ailleurs si puissante, on voit qu'elle est particulièrement efficace dans les processus ulcéreux dont elle active la cicatrisation, l'épithélisation avec une célérité extraordinaire, qui ne peut être considérée que comme organotropique : même interprétation s'impose si l'on envisage l'extrême efficacité du 606 sur les processus gommeux où les spirochètes sont relativement peu importants. Organotrope encore le 606, quand il modifie si bien ces syphilis malignes précoces qui résistent au mercure, car nous ne pouvons pas admettre ici l'hypothèse de races de spirilles particulières ; nous savons en effet qu'une syphilis maligne n'engendre nullement une autre syphilis maligne, et réciproquement.

En outre, l'action du 606 sur l'état général et la nutrition est frappante. A interpréter les résultats fournis par la réaction de Wassermann, on doit croire que l'économie produit normalement des substances bactéricides, trop souvent insuffisantes, mais augmentées par le mercure et l'iode, et plus encore par le 606. Le fait que les spirochètes disparaissent rapidement du chancre sous l'influence du 606 ne prouve rien parce que l'invigoration des cellules suffit parfaitement à provoquer cette destruction des parasites.

Enfin L. conclut que l'action du 606 agit comme tous les autres antisyphilitiques dont il paraît meilleur.

(Il est curieux que L. n'ait pas songé à faire remarquer qu'une pyrexie quelconque, une pneumonie par exemple, provoque chez les syphilitiques en puissance d'accidents spécifiques des phénomènes de régression encore plus rapides que ceux déterminés par le 606, et peut-être très comparables. Note du T.) Ch. Audry.

Sur l'hypersensibilité locale et générale à l'action de l'arseno-benzol (Ueber örtliche und allgemeine Ueberempfindlichkeit bei der Anwendung von Dioxydiamidoarsenobenzol), par Wechselmann. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 47.

Les injections locales d'arseno-benzol peuvent déterminer localement des accidents très variables : douleur, œdème, rougeur, qui disparaissent bientôt dans les cas normaux ; mais il peut aussi se produire des altérations locales durables : collections liquides qui sont aseptiques et nécrotiques, d'ailleurs ; d'autres fois, de petites escarres cutanées recouvrant des petites pertes de substances. On peut en éviter une partie en faisant l'injection comme il convient. W. recommande l'injection sous la peau du dos, en 2 piqûres. Malgré cela, on trouve des individus qui présentent sûrement une hypersensibilité locale, et aussi générale ; celle-ci se traduit par un ensemble symptomatique particulier : fièvre, éruption, angine, etc., qui disparaît après plusieurs jours ; cet état s'est accompagné d'hématurie rénale chez un malade qui avait eu autrefois une néphrite, d'hémoglobinurie, etc. En général, quand la première injection est bien supportée, les autres le sont aussi.

Il faut aussi noter que la réaction locale de Jarisch-Herxheimer est beaucoup plus forte avec le 606 qu'après l'administration de Hg. Ch. Audry.

Le traitement de la syphilis par la préparation de Ehrlich-Hata (Die Behandlung der Syphilis mit dem Präparate von Ehrlich-Hata), par W. Pick. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1910, n° 42, p. 1486.

Dans cette note (la deuxième qu'il écrit sur ce sujet), P. complète son travail antérieur. Il recommande l'usage d'une petite injection préliminaire, 0gr,03 d'arseno-benzol afin de tâter le tolérance du sujet. P. a traité 200 cas au moins.

Il estime que les récidives sont aussi fréquentes après le 606 qu'après le traitement mercuriel. Sur 8 cas auxquels il a pu faire un traitement préventif, il a toujours vu apparaître des accidents ultérieurs (2 fois il n'existait qu'une réaction de Wassermann positive). Les manifestations exanthématiques étaient celles des syphilides de récidives.

Il a rencontré 6 cas où les malades étaient réfractaires au médicament, et chez les autres a obtenu des résultats excellents.

Il fait suivre son article d'une note d'Ehrlich citée dans la Revue que Pellier a publiée ici. Ch. Audry.

Hémiplégie de la période secondaire terminée par la mort malgré un essai de traitement par le dioxy-diamido-arseno-benzol, par Georges Guillain et P. Ravaut. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris* du 10 novembre 1910, n° 28, p. 367.

F. de 28 ans entre à l'hôpital avec une hémiplégie gauche survenue la veille à la suite d'un ictus. Obnubilation psychique, dysarthrie, etc. comme lésions cutanées : plaques muqueuses hypertrophiques. Syphilis datant d'un an, soignée au début à Broca, puis aucun traitement. Dans le liquide céphalo-rachidien, nombreux lymphocytes et polynucléaires. Injection de 0gr,45 de « 606 » Hy. Suites normales de l'injection. L'obnubilation psychique augmenta les jours suivants. La malade mourut 7 jours après l'injection. L'au-

topsie permit de constater un petit foyer de ramollissement du segment postérieur de la capsule interne droite, intéressant légèrement le putamen du noyau lenticulaire et la région interne juxta-capsulaire du thalamus. Pas d'hémorragie centrale ou méningée. Cette mort n'est évidemment pas due au « 606 ». La malade est morte malgré cette injection et non à cause de cette injection. A. FAGE.

Un cas de syphilis cérébro-spinale traitée par le « 606 », par Léon BERNARD. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris* du 10 novembre 1910, n° 28, p. 362.

F. de 49 ans présentant un état morbide complexe, caractérisé par l'association de phénomènes parétiques des membres inférieurs, de paralysies oculaires et du voile du palais, de céphalalgie et de douleurs fulgurantes, de troubles psychopatiques légers et de cachexie progressive. Cicatrices cutanées de syphilides. Wassermann positif, abondante leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Ravaut fait à cette malade 0gr,45 de « 606 » Hy injection intra-musculaire dans la fesse. Les jours suivants aucune amélioration. On fait alors du traitement mercuriel ce qui amène alors au bout de quelques jours une très notable amélioration, et même la guérison complète de certains phénomènes. On peut objecter que la dose de « 606 » était très faible.

A la suite de cette communication M. Milian fait observer que ce cas a peut-être bien été amélioré par l'action associée des deux médicaments. Au bout d'un mois l'action curative du « 606 » se manifeste encore. A. FAGE.

Le lieu de l'injection de « 606 » insoluble, par MILIAN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* du 10 novembre 1910, n° 28, p. 350.

L'élimination du « 606 » injecté par voie intra-veineuse se fait très vite, il est indispensable d'y joindre suivant la technique recommandée par Ehrlich une injection de « 606 » insoluble déposée dans les tissus. L'injection doit être intra-musculaire et non sous-cutanée. Sous-cutanée elle peut provoquer l'abcès arsenical que M. décrit minutieusement dans sa symptomatologie et dans son évolution.

L'injection intra-musculaire interscapulaire est des plus douloureuses : douleur contusive étrange, sensation de constriction, état syncopal ; les nerfs intercostaux séparés par une très faible épaisseur de muscles du liquide injecté sont forcément irrités, et cette irritation se propage par l'intermédiaire des rami communicantes aux filets sympathiques cardiaques et pulmonaires (syncope, dyspnée).

L'injection sous-scapulaire en impose pour des phénomènes d'empoisonnement (vomissements abondants). M. vante comme lieu d'élection pour l'injection la région lombaire. La masse sous-lombaire est épaisse, les nerfs du plexus lombaire sont profonds, l'injection ne tend pas à fuir et ne provoque pas de phénomènes réflexes pénibles. C'est une région qui n'a pas reçu auparavant d'injections mercurielles ; elle est enfin insensible chez les tabétiques. L'injection doit être faite d'un seul côté.

A la suite de la communication de M. Milian, M. Ravaut signale une complication des injections intra-musculaires d'arseno-benzol : le kyste

arsenical. Il ne l'a vu survenir que chez des malades injectés suivant la technique de Wechselmann. Les injections pratiquées suivant cette technique sont peu douloureuses. La résorption semble parfaite les premiers jours, mais vers le 8e jour apparition d'un nodule qui grossit progressivement et atteint dans quelques cas le volume d'une orange. Pas de douleur, pas de rougeur, pas d'adhérences, pas d'œdème. Chez un de ses malades présentant un tel kyste depuis 3 semaines, R. a fait 2 ponctions. Une première fois 40 centimètres cubes de liquide brunâtre contenant des leucocytes dégénérés ; une seconde fois liquide un peu plus clair. Le surlendemain de la seconde ponction la poche s'était reformée. A. FAGE.

Traitement de la syphilis par les injections intra-veineuses d'arseno-benzol, par Louis MARTIN et DARRÉ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* du 10 novembre 1910, p. 334.

Les avantages de la méthode intra-veineuse sont de faire pénétrer dans le sang à plusieurs reprises de fortes doses d'arseno-benzol presque totalement éliminées en quelques jours, de ne pas exposer les malades autant que le font les injections intra-musculaires aux dangers de l'intoxication arsenicale chronique ; elles sont enfin complètement indolores et ne déterminent aucun malaise sérieux. M. et D. se servent du « 606 » Hy.

Dans un verre à expérience on verse sur la poudre avec une pipette une dizaine de gouttes de lessive de soude pure : une pâte brune se forme instantanément ; puis on ajoute du sérum artificiel à 7 pour 100. La dissolution est instantanée. L'auteur ajoute autant de fois 3 centimètres cubes de sérum qu'il y a de centigrammes de « 606 ». On peut ensuite neutraliser en ajoutant un peu d'acide acétique jusqu'à formation de précipité durable qu'on redissout ensuite en ajoutant un peu de la liqueur primitive mise de côté auparavant.

On filtre à la bougie Chamberland stérilisée et on injecte ensuite le liquide dans une veine à l'aide d'une aiguille reliée par un tube de caoutchouc à un flacon de verre où se trouve le liquide à injecter qu'on chasse avec une soufflerie de thermocautère.

Cette solution de « 606 » peut se conserver pendant trois semaines à l'abri de l'air.

Si les accidents ne cèdent pas on refait une nouvelle injection intraveineuse au bout de 6 jours.

Les doses préconisées par M. et D. sont celles indiquées par Ehrlich et Schreiber : 0gr,40 pour les hommes, 0gr,30 pour les femmes, pour les enfants 0gr,006 à 0gr,007 par kilogramme de poids corporel.

Dans les premières heures après l'injection, dans quelques cas, nausées, vomissements alimentaires, diarrhée. Ces accidents sont passagers. M. et D. rapportent ensuite une série de cas traités par cette méthode avec grand succès.

A la suite de cette communication, M. Sicard dit qu'il emploie aussi les injections intra-veineuses. Le « 606 » sous ce mode agit très efficacement et mieux que le mercure dans toutes les formes jeunes de la syphilis nerveuse, même chez les tabétiques au début. Il reste au contraire inefficace quand les lésions sont de vieille date et au cours de la paralysie générale confirmée. A. FAGE.

Névrite optique comme phénomène de récidive après le 606 (Neuritis optica als recidiv nach Ehrlich-Hata 606), par Kowalewsky. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 47, p. 2141.

On a déjà signalé les récidives d'iritis chez des sujets traités par le 606. — K. relate l'observation d'une femme de 28 ans, rapidement guérie par le 606 d'accidents syphilitiques secondaires. 2 mois plus tard, céphalée, diminution de la vue, rétrécissement du champ visuel ; un mois après le début des symptômes, on constate une névrite optique double qui guérit sous l'influence d'une cure de frictions mercurielles. Ch. Audry.

Injections de mercure métallique (Einspritzungen von metallischein Quecksilber), par Fürbringer. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1910, n° 40, p. 1823.

Récemment, E. Richter a paru recommander comme un nouveau mode de traitement de la syphilis l'injection du mercure métallique en nature, et a administré ainsi jusqu'à 6 grammes en injection. F. rappelle qu'en 1879 et 1880, il a déjà publié de nombreuses recherches sur cette question, recherches qui ont porté sur les animaux et l'homme ; chez ce dernier, il a vu que le mercure n'apparaissait dans l'urine que du 4e au 7e jour après son introduction sous la peau. D'autre part, il a vu que contrairement à son espérance, les résultats éloignés n'étaient pas favorables, ce qu'il faut expliquer par l'impossibilité où le mercure injecté en masse serait d'être résorbé. En effet, il avait retrouvé du mercure métallique au niveau des 2 injections, au bout de 1 an et demi, et chez une jeune fille qui n'éliminait point de mercure. Ch. Audry.

REVUE DES LIVRES

A propos de la prophylaxie et du traitement de l'hérédosyphilis. Quatre fautes à ne pas commettre, par le Pr Alf. Fournier, livre in-8°, 18 fig., 136 pages. Librairie Delagrave, 1910.

Dans ce livre de vulgarisation médicale le Pr Fournier : vient plaider en faveur de l'hérédosyphilitique ; il met le praticien en garde contre quatre fautes commises couramment à son égard.

Première faute. — Procréation coupable, — par des sujets insuffisamment traités, contre laquelle le médecin doit lutter en faisant connaître aux parents tous les dangers de l'hérédosyphilis.

Deuxième faute. — Non-application du « traitement fœtal » — par le traitement mercuriel de la mère que le mari refuse fréquemment pour ce qu'il a de compromettant pour lui, bien qu'il constitue pour le fœtus une sauvegarde réelle et puissante.

Troisième faute. — Méconnaissance des stigmates de l'hérédosyphilis — qui sont étudiés dans leurs traits les plus saillants par le Pr Fournier et représentés dans une série de photographies qui les fixent définitivement dans l'esprit.

Ces stigmates sont une indication formelle du traitement ; et si même ceux-ci sont insuffisants pour affirmer la maladie il ne faut pas craindre d'intervenir préventivement, cette pratique pouvant être utile en cas de syphilis et restant indifférente en cas d'erreur.

Quatrième faute. — Cures insuffisantes. — L'hérédosyphilis comme la syphilis de l'adulte exige une série de cures qui constituent ce traitement chronique intermittent, qu'il faut imposer malgré les préjugés des familles. Les cures insuffisantes laissant l'enfant à la merci de tous les méfaits immédiats ou tardifs de la syphilis. R. Lutembacher.

La syphilis du nez, de la gorge et de l'oreille (Die Syphilis der Nase, des Haltes und des Ohres), par P.-H. Gerber, 2e édition, Berlin, 1910, Karger, éditeur. — Un volume de 140 pages, avec 4 planches.

C'est un bon exposé des connaissances actuelles sur la question.

Les trois premiers chapitres sont consacrés à la syphilis du nez et des fosses nasales, à celle du naso-pharynx, à celle de la langue, de la bouche, et des glandes salivaires. Ils sont peut-être un peu rapides et un peu superficiels.

Mais les syphiligraphes liront et consulteront avec beaucoup d'intérêt les deux derniers chapitres réservés l'un à la syphilis du larynx et de la trachée, l'autre à l'oreille.

Bibliographie étendue à la suite de l'ouvrage qui, dans son ensemble, peut rendre de réels services. Ch. Audry.

L'avenir du syphilitique, par le Dr A. Renault, liv. in-8° 300 pages. Doin, éditeur, 1910.

L'auteur oppose tout d'abord l'avenir du syphilitique qui d'emblée recourt au traitement mercuriel à celui du syphilitique qui se traite à peine ou même ne se soigne pas du tout. Tandis que des statistiques nombreuses nous montrent le premier atteint seulement par le chancre et les accidents cutanés secondaires avec quelques arthralgies, céphalées et éclaircissement momentané de la chevelure. Le second, au contraire, est exposé d'emblée aux éruptions ulcéreuses, et dès cette période secondaire aux douleurs de tout siège, aux accidents graves du côté de l'œil, du cerveau et de la moelle, enfin il est exposé aux désastres du tertiarisme. Les malades traités par le mercure présentent quelquefois des accidents graves mais des tares individuelles ou des fautes graves d'hygiène interviennent alors, telles que l'abus du tabac et de l'alcool que le médecin doit proscrire. Il faut encore exiger du syphilitique une vie tranquille qui mette son système nerveux à l'abri du poison syphilitique. A ce prix l'organisme supporte sans gros inconvénient les atteintes du tréponème. Lutembacher.

Manuel des maladies vénériennes (Handbuch der Geschlechtskrankheiten), dirigé par Finger, Jadassohn, Ehrmann, Grosz, t. I, 1re livraison — A. Hölder, éditeur, Vienne et Leipzig, 1910.

Cette livraison est la première d'une série qui, en trois volumes, doit constituer un manuel complet des maladies vénériennes. L'aspect extérieur de l'ouvrage est semblable à celui du *Handbuch der Hautkrankheiten,* dirigé par M. Mracek. Les noms des directeurs, et aussi ceux des nombreux collaborateurs annoncés permettent d'espérer que cet ouvrage ne sera pas inférieur à celui que nous venons de rappeler.

Le premier fascicule est à peu près rempli par un article de Proksch, sur l'histoire des maladies vénériennes. Il est fort riche en renseignements de toutes espèces, et montre une fois de plus la connaissance profonde que P. a de la vieille littérature vénéréologique. Il montre aussi que cet excellent érudit ne renonce pas facilement à ses idées, et qu'il n'est guère réconcilié avec la doctrine de l'origine américaine de la syphilis. P. est un homme d'une trop grande valeur pour qu'on ne lui adresse que des éloges ; j'ai souvent craint qu'il n'ait jamais apprécié à sa valeur l'œuvre immense du plus illustre des syphiligraphes modernes, Rollet. Il n'en est pas moins vrai que bien peu d'hommes vivants pouvaient s'acquitter de cette tâche aussi bien que P., et personne ne pouvait le faire mieux.

J'émettrais seulement le vœu que les livraisons du *Handbuch der Geschlechts krankheiten* se suivent un peu plus rapidement que celles du H. de Mracek. Ch. Audry.

Études sur la paralysie générale et sur le tabes. Etiologie. Clinique et traitement, par Paul Spillmann et Maurice Perrin, livre in-8°. Paris, Poinat, éd., 1910, 80 pages.

Des statistiques très nombreuses sont rassemblées dans ce livre montrant le rôle étiologique de la syphilis dans le tabes et la paralysie générale, statistiques dans lesquelles sont notés les autres facteurs étiologiques qui peuvent s'associer à la syphilis, tels qu'hérédités nerveuse, congestive, al-

coolique, intoxications et infections propres au malade lui-même. Un chapitre est consacré aux lésions syphilitiques en évolution que l'on peut observer au cours des affections parasyphilitiques. Mais les auteurs ont particulièrement noté dans leurs statistiques, la gravité de la syphilis causale, le nombre d'années écoulées entre la syphilis et les manifestations parasyphilitiques, le traitement auquel les malades ont été soumis ; sans faire l'histoire du tabes des particularités symptomatiques sont relevées dans 105 cas observés, ainsi qu'une étude intéressante sur la descendance de ces malades. Au point de vue thérapeutique la fréquence des insuccès du traitement mercuriel chez les paralytiques est opposée à la fréquence des succès dans le tabes. R. LUTEMBACHER.

Précis de parasitologie, par M. BRUMPT, un volume de XXVI-916 pages avec 683 figures dans le texte, dont 240 originales et 4 planches hors texte en couleurs. Paris, 1910, Masson, éditeur.

L'étude des parasites animaux et végétaux intéresse au plus haut point le dermatologiste et le volume que B. vient de consacrer à cette étude est pour nous du plus haut intérêt. C'est ainsi que parmi les parasites animaux nous trouvons les protozoaires dont les sarcosporidies, les spirochètes, les tréponèmes, les leishmania, les trypanosomes jouent un rôle de plus en plus étendu dans la pathologie cutanée ; puis les parasites intestinaux peuvent, dans certaines circonstances, traduire leur présence par des modifications du côté de la peau ; enfin les acariens, les insectes peuvent être souvent des hôtes intermédiaires et devenir par leurs piqûres ou leurs migrations des agents d'inoculation que doit connaître le dermatologiste. Je n'insisterai pas davantage sur le rôle que jouent les parasites végétaux dans la production d'une série d'états morbides que nous rencontrons chaque jour en clinique et je signalerai l'ordre et la clarté remarquable de ce chapitre consacré aux champignons.

Ce court aperçu montre l'intérêt de ce livre d'actualité que le dermatologiste pourra consulter avec fruit à chaque instant. P. RAVAUT.

Les Mycoses, par DE BEURMANN et GOUGEROT, fascicule du tome IV du nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot, 1910. Paris, J.-B. Baillière, éditeurs.

L'on sait le rôle important qu'ont joué en pathologie cutanée les travaux de de Beurmann et Gougerot sur la sporotrichose. Ils ont montré une fois de plus le rôle primordial de la bactériologie dans le diagnostic de certaines affections cutanées et combien la recherche ou la culture d'un agent pathogène est supérieure à toutes les autres méthodes. Aussi en orientant les recherches dans ce sens, en élargissant le rôle des champignons en pathologie, le chapitre sur les mycoses que nous présentent de B. et G. est-il du plus grand intérêt.

Leur étude porte surtout sur la sporotrichose et le lecteur y trouvera une mise au point parfaite de cette question : parasitologie, formes cliniques, diagnostic, pronostic et traitement, anatomie pathologique, sporo-agglutination et réaction de fixation, étiologie et pathogénie. Puis ils étudient l'hémisporose et les exascoses. Sous ce titre ils rangent les blastomycoses, le muguet et certaines saccharomycoses ; ils essaient surtout de montrer

l'intérêt d'une classification de ces champignons et la nécessité de les ranger dans un groupe plus général : les exascoses. Cet essai de classification soulèvera certainement bien des objections, de B. et G. auront au moins le mérite d'avoir posé la question. P. Ravaut.

Histoire de la lèpre en France. Lépreux et cagots du Sud-Ouest. Notes historiques, médicales et philologiques, par H.-M. Fay. 1 vol. in-8 de 784 pages avec 23 gravures. Paris, 1910, H. Champion éditeur.

F. a recueilli dans ce volume d'innombrables documents médicaux, historiques, judiciaires et philologiques, concernant les cagots, documents qu'il a puisés avec une patience infatigable dans les archives des départements du Sud-Ouest et qu'il a récoltés dans de patientes enquêtes personnelles faites dans les localités où existent des cagots. Ces documents, reproduits partiellement, à la fin de son livre, en remplissent plus de 400 pages.

F., qui s'inspire beaucoup des écrits et de la méthode de recherches de Zambaco-Pacha, admet comme ce dernier que les cagots sont atteints d'une forme atténuée ou modifiée de lèpre et descendent des lépreux.

Il s'attache à démontrer dans ses premiers chapitres que les mutilations et déformations présentées par les cagots (altérations des ongles, modifications des poils, troubles pigmentaires, etc.) rentrent dans la série des manifestations lépreuses.

L'assimilation des cagots et des lépreux avait été faite par les législations anciennes. Aussi toutes les mesures édictées contre les lépreux s'appliquaient-elles aux cagots. Leur exposé permet de revivre l'histoire des lépreux dans les départements du Sud Ouest et de connaître la jurisprudence des parlements de Bordeaux et de Toulouse à leur égard. Ces documents sont du plus haut intérêt.

Bien que très discutable au point de vue médical, l'assimilation des lépreux aux cagots est historiquement et socialement exacte. Elle nous aura tout au moins valu le beau livre de F., dans lequel les médecins auront à puiser une foule de données intéressantes. G. Thibierge.

NÉCROLOGIE

PHILIPPE-JOSEPH PICK
1834-1910

Le 3 juin dernier, est mort à Prague, le Pr Philippe-Joseph Pick, directeur de la clinique dermatologique de la Faculté allemande de médecine de cette ville, fondateur et directeur de l'*Archiv für Dermatologie und Syphilis*.



Né en 1834, Pick avait commencé ses études médicales à Prague pour les terminer à Vienne où il eut pour maîtres Hyrtl, Brücke, Skoda, Rokitansky et F. Hebra. Il prit sous la direction de ce dernier le goût de la dermatologie et devint rapidement un des élèves favoris du grand maître alors à l'apogée de sa gloire.

En 1866, Pick revint à Prague, y fréquenta le service de vénéréologie de Petters, ne tarda pas à ouvrir des cours de dermatologie à l'hôpital de la garnison et fut reçu privat-docent en 1868. Nommé professeur extraordinaire en 1873, il transforma, développa non sans de grandes difficultés et des luttes incessantes la clinique dermatologique. En 1896, il était nommé professeur ordinaire, titre qu'il était alors le seul dermatologiste à posséder en Autriche.

Pick avait un talent tout particulier d'enseigneur; plein d'ardeur, clair, au courant de toutes les questions, il ne cessa d'instruire de nombreux élèves. Son influence fut considérable dans la diffusion des idées de

l'école de Vienne, dans la suprématie qu'elle acquit sur toute la dermatologie allemande.

Avec Kaposi, il resta le continuateur et le propagateur de la doctrine de Hebra, pour lequel il avait toujours conservé une profonde vénération.

Doué d'une puissance considérable de travail, Pick s'adonna à de nombreuses recherches sur des sujets variés. Les dermatophytes, qui furent l'objet de ses premières recherches, restèrent toujours pour lui un sujet de prédilection. Après ses mémoires classiques sur le favus où il démontra l'identité du favus de la souris et du favus humain, il publia des mémoires sur l'eczema marginatum, sur le mycosis palmellina, etc. Notons à ce propos qu'il soutint contre Kaposi que le pityriasis rosé n'a rien à faire avec l'herpes tonsurans maculosus, adoptant ainsi les idées de l'école française.

L'étiologie du lupus, la contagiosité du molluscum contagiosum, la mélanose lenticulaire progressive, l'urticaire pigmentée, l'acné nécrotique, bien d'autres sujets encore, furent de sa part l'objet de travaux qui ont marqué des dates dans l'histoire de la dermatologie. La description d'un type morbide encore trop peu connu, l'érythromélie , est l'œuvre de Pick.

En thérapeutique, on lui doit l'emploi de l'iodoforme en dermatologie, des emplâtres salicylés, des gélatines médicamenteuses, du liniment siccatif, pour ne parler que des principales méthodes de traitement qu'il a fait connaître.

Pick fonda avec Auspitz le premier périodique allemand de la spécialité dermatosyphiligraphique, le *Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, qui se continue depuis 1886 sous le nom d'*Archiv für Dermatologie und Syphilis*. Jusqu'à sa mort, il ne cessa jamais de le diriger, de prendre la part la plus active à sa rédaction et à sa publication ; il donna à ce périodique l'extension et l'autorité qui en font le plus renommé de tous les journaux spéciaux.

Par sa haute situation professorale, par son activité scientifique, par l'importance de ses publications, Pick s'était fait dans le monde dermatologique une position de premier ordre ; il était devenu le chef respecté de la dermatologie allemande. Aussi, lorsque fut fondée en 1889 la *Deutsche dermatologische Gesellschaft* fut-il appelé à en présider le premier Congrès qui, par déférence pour lui, se réunit à Prague.

Pick a donné l'exemple d'une inlassable activité, consacrée presque exclusivement à l'étude, à la vulgarisation et à la pratique de la dermatosyphiligraphie. Il jouissait, en France comme dans son pays, d'une haute autorité, d'une réputation considérable. Les *Annales de Dermatologie* adressent à son fils, notre collègue le Dr Walther Pick, de Vienne, leurs bien sincères condoléances.

Georges Thibierge.

Le Gérant : Pierre Auger.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX,

RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES (1)

---

(1) NOTA. — Par suite d'une erreur de pagination certains chiffres sont marqués du signe (+). Ce chiffre correspond à la seconde série des pages portant le même chiffre.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSES DANS CE VOLUME (1)

(1) Nota. — Par suite d'une erreur de pagination certains chiffres sont marqués du signe (+). Ce chiffre correspond à la seconde série des pages portant le même chiffre.

D

E

F

G

M

N

O

P

T

U

V

W

Y

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME I. — CINQUIÈME SÉRIE (1)

1910

---

(1) Nota. — Par suite d'une erreur de pagination certains chiffres sont marqués du signe (+). Ce chiffre correspond à la seconde série des pages portant le même chiffre.

R

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.